

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 118

DES TROUBLES CONSÉCUTIFS A LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Thèse pour le doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Février 1935

PAR

Roger-Alfred-François-Pierre ESBELIN

Né à Bourges (Cher), le 12 mai 1909.
Externe des Hôpitaux.
Lauréat des Hôpitaux.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	<i>Président.</i>
		PAPIN, professeur	} <i>Juges</i>
		LOUBAT, agrégé	
		CHARRIER, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES TROUBLES CONSÉCUTIFS A LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Thèse pour le doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Février 1935

PAR

Roger-Alfred-François-Pierre ESBELIN

Né à Bourges (Cher), le 12 mai 1909.
Externe des Hôpitaux.
Lauréat des Hôpitaux.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	Président,
		PAPIN, professeur	Juges
		LOUBAT, agrégé	
		CHARRIER, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
 Assesseur..... M. LABAT
 Doyen honoraire..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
 RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	DUPÉRIE	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacologique.....	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	ANDERODIAS.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SABRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie..	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX
Chimie.....	RÉCROU	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Botanique et matière médicale.....	CHEILLE,		
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIERES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
 PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale	{ DAMADE PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie ..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGÈRE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



JE DEDIE CETTE THESE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Qui ne peut être, hélas !
près de nous, pour ce jour
qu'il espérait tant. Je n'ou-
blierai jamais que toute sa
vie n'eut qu'un but : assurer
mon avenir. Que cette thèse
soit un gage de pieux souve-
nir.*

A MA MERE

*Qui a réalisé la volonté de
mon père et dont les grands
sacrifices ont fait de moi ce
que je suis. Que cette thèse
soit le témoignage bien mo-
deste de ma reconnaissance.*

A MA FEMME

*Qui sut partager mes joies
et mes peines, avec toute ma
tendresse.*

A MON JEUNE FRERE GUY

Pour qu'il suive l'exemple.

À LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-ONCLES

A MA GRAND-MERE

A MA MARRAINE

A MES TANTES ET A MON ONCLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE, A MA BELLE-SŒUR

A MES COUSINES, A MES COUSINS

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR L'ABBÉ TARRIER
CURÉ DE SAINT-VAURRY (CREUSE)

*Qui nous facilita l'étude de
la langue latine et en la com-
pagnie de qui j'ai passé de
bien bons moments.*

AU DOCTEUR CHARLES CLEJAT

*Qui fut au cours de circons-
tances pénibles de notre vie
l'ami qui sut nous fournir une
aide si précieuse.*

A MARCEL PANET
INGÉNIEUR DES MINES

*En souvenir de nos jeunes
années.*

A MES AMIS
LES DOCTEURS LAVIGNE, DUBROCA,
MAÎTRE LARTIGUE, AVOCAT

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT
ET DE LA FACULTE

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

STAGE

- 1928-1929 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET.
- 1929-1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE.

EXTERNAT

- 1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN.
- 1931 MONSIEUR LE DOCTEUR PARCELIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVERGEY.
- 1932 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE.
- 1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR RECHOU.
- 1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR PERY.
MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIP.

AUX MEMBRES DU JURY DE MA THESE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT.

CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

CROIX DE GUERRE.

Etudiant, nous avons pu apprécier le maître à la haute conscience professionnelle.

Externe, votre aide bienveillante nous a été précieuse, votre amabilité coutumière... dont parfois nous avons peut-être abusé, nous a été très sensible. Il m'est très agréable de vous exprimer ici toute ma gratitude.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT.

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ.

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS.

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

CROIX DE GUERRE.

*Ses belles leçons cliniques
ont contribué largement à la
formation de notre esprit mé-
dical. Notre reconnaissance est
d'autant plus vive qu'il nous
a fait le très grand honneur
de présider notre thèse.*

*Nous resterons toujours
pour lui un élève dévoué et
respectueux.*

INTRODUCTION

La gastro-entérostomie, cette intervention chirurgicale vieille de plus de cinquante ans et qui connut dans les vingt premières années de ce siècle une vogue si grande, semble actuellement ne pas rallier autant de suffrages. C'est en effet l'impression que l'on recueille de la lecture des comptes rendus du Congrès de Varsovie 1929, des Congrès français de chirurgie de 1928 et 1931 et des publications faites tout récemment en 1932 dans les Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.

Cette opération, a subi un discrédit du fait des nombreux troubles que l'on trouve mentionnés tout le long de la littérature. Ces troubles nous ont paru d'ailleurs lui être imputées bien à tort. Aussi voulons nous essayer de dégager le rôle réel qu'elle joue dans leur genèse. La première idée qui est venue et qui vient encore à l'esprit, est que la gastro-entérostomie, par la modification des rapports entre l'estomac et l'intestin qu'elle entraîne, est susceptible de provoquer des troubles sérieux.

Notre travail n'a d'autre prétention que de constituer un modeste plaidoyer en faveur de la gastro-entérostomie. Notre étude comprendra deux chapitres : Dans le premier, nous envisagerons si, du point de vue physiologique, cette opération entraîne de gros troubles ; dans le second chapitre, nous étudierons les perturbations cliniques et pathologiques que l'on impute à l'opération et nous verrons ce qu'il y a lieu d'en penser. Nous laisserons de côté les grosses complications telles que l'ulcère peptique, les hémorragies, les perforations, les fistules jéjuno-coliques, qui sont bien connues et ont fait l'objet de gros travaux. En un mot nous ferons une revue générale des documents parus

sur le sujet, et de l'étude de ces derniers, nous essaierons de créer un ensemble qui sera en quelque sorte une mise au point de la question.

Ne pensant pas faire œuvre originale, nous pensons cependant que cette étude pourra être de quelque utilité. Telle est la justification de notre essai.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DE LA GASTRO-ENTEROSTOMIE

L'étude de la physiologie de la gastro-entérostomie fut entreprise il y a 35 ans, en 1899, par Hartmann et Soupault.

Elle se proposait de préciser le rôle de l'anastomose sur l'évacuation et la sécrétion gastriques d'une part, sur les sécrétions intestinales, biliaires et pancréatique d'autre part.

Elle a donné lieu à des discussions souvent passionnées et les articles publiés dans la littérature, le témoignent abondamment.

Il nous a semblé utile de reprendre l'étude de ces controverses avant d'étudier les faits cliniques. Ces derniers en effet ne sont-ils pas le reflet du fonctionnement physiologique ? Et si nous arrivons à montrer qu'au point de vue physiologique, la gastro-entérostomie ne provoque pas de gros troubles, il nous sera facile de critiquer les faits cliniques et restreindre ainsi les griefs que l'on a faits à l'opération.

Plaçons-nous tout d'abord au point de vue moteur.

ETUDE DES FONCTIONS MOTRICES.

Fonctionnement de la bouche.

La bouche artificielle placée sur l'estomac fonctionne-t-elle ?

On ne le conteste plus actuellement.

Ce résultat a été obtenu grâce aux travaux physiologiques

de Hartmann et de son élève Metivet et par les nombreuses constatations radiologiques.

Dans les premiers temps de la gastro-entérostomie on a pu avancer que l'anastomose était inutile, la dérivation du contenu gastrique ne se faisant pas par la bouche anastomotique. Et en 1907, Guibe résumant l'opinion générale pouvait conclure : « L'expérimentation sur les animaux, l'observation chez l'homme semblent entièrement d'accord pour prouver que, tant que le pylore est perméable, l'estomac a une tendance presque invincible à chasser son contenu par cet orifice, sans utiliser la bouche normale. Rien ne passe par la bouche et tout coule par le pylore. Murphy émet également la même opinion aussi affirmative.

Or dans quelles conditions expérimentait-on ? On établissait une néostomie sur des animaux sains dont l'estomac présentait une musculature gastrique intacte.

On était donc loin de se placer dans les conditions où l'opération est pratiquée sur l'homme atteint de maladie chronique de l'estomac ou du duodénum. Or le pylore d'un malade porteur de lésions ulcéreuses est loin d'être un pylore normal. Non seulement il peut y avoir sténose plus ou moins marquée si l'ulcère est près de l'orifice, mais il est certain qu'il y a toujours un élément important qui supprime plus ou moins complètement le fonctionnement du sphincter.

De plus les tuniques gastriques ont présenté des altérations que tous les chirurgiens ont constatées à l'intervention. Il n'est donc pas douteux qu'alors, la bouche anastomotique a plus de chances de fonctionner chez ces sujets que chez les animaux d'expérience.

Hartmann a combattu cette idée du non-fonctionnement de la bouche, ne pouvant admettre, disait-il, qu'une bouche « bien ourlée par une muqueuse partout continue, puisse en l'absence de tout tissu cicatriciel s'oblitérer uniquement parce qu'elle est inutilisée ». Ce serait contraire à toutes les lois de la pathologie générale.

Avec son élève Métivet il se livra en 1926 à une série d'ex-

périences sur le chien dont les conclusions relatées par leurs auteurs, étaient les suivantes : « Lorsque la bouche occupe l'antrum pylorique, l'évacuation se fait par celle-ci ; lorsqu'elle se trouve sur la portion cardiaque de l'estomac, c'est par le pylore que se fait l'évacuation. »

A toutes ces données de l'expérimentation, la radiologie a fourni un précieux appoint. Hartmann en collaboration avec MM. V. Maingot et Wolfrom, pratiquant des examens radiologiques chez dix-neuf de leurs opérés qui n'avaient présenté avant l'opération aucun signe de stase gastrique, au cours de l'opération aucun signe de sténose pylorique, constata, après des intervalles variant de un à onze ans :

Une fois, tout passe par le pylore,

Onze fois, tout passe par la bouche,

Sept fois, le bismuth passe à la fois par la bouche et par le pylore. Le passage s'est fait quelquefois presque instantanément par la bouche, d'autres fois par bols successifs, ceux-ci pouvant se succéder très rapidement ou au contraire, s'espacer à 30 ou 40 secondes d'intervalle, sans que les auteurs aient été à même de déterminer la cause de ces différences.

Dans quelques cas l'évacuation commencée comme par un jet s'est continuée par bouchées successives.

Comme contre-épreuve de ces faits, Hartmann note que lorsqu'on se reporte aux observations d'oblitération anatomique de la bouche gastro-intestinale, on voit que ces oblitérations ne sont nullement en rapport avec la perméabilité pylorique. Sur 44 cas d'oblitération anatomique de bouche gastro-intestinale réunis dans la littérature, on ne retrouve que 4 cas de pylore perméable, rapportés par Tuffier, Ricard, Reynier, Jaboulay.

Les confirmations radiologiques des idées d'Hartmann sont nombreuses dans la littérature. Nous ne les mentionnerons pas toutes, ne retenant que les principales :

En 1905, Pers, étudiant à la radio le fonctionnement de 40 estomacs gastro-entérostomisés pour diverses affections, constate que 38 fois l'évacuation commence par l'anastomose.

La plus grande partie de la bouillie passe par la dérivation dans la grande majorité des cas et de toutes façons, l'anastomose fonctionne toujours.

En 1911, Petren a revu 35 gastro-entérostomisés. Chez 17 d'entre eux le bismuth passait principalement par l'anastomose. Dans 12 cas l'évacuation par la bouche était à peu près égale à l'évacuation pylorique.

Dans 6 cas seulement rien ne passait par l'anastomose.

Puis en 1912, Caillé, Durand et Marre, sur 36 opérés revus à la radioscopie ont constaté que 23 fois la bouche fonctionnait (17 fois exclusivement et 6 fois simultanément avec le pylore).

Dans 3 cas seulement, l'évacuation se faisait par le pylore seul, dans 10 cas enfin le résultat était douteux.

Hairtel ne donne pas de chiffres à la suite de son étude sur la radiographie des gastro-entérostomisés, mais voici le sens général de ses conclusions : l'estomac anastomosé se remplit comme un estomac normal, seule la région pylorique se distend plus lentement. L'évacuation commence de suite. Quel que soit l'état du pylore, la bouche livre passage à une certaine quantité du contenu de l'estomac... si la lésion porte sur le pylore ou le duodénum il passe beaucoup par la bouche.

Plus récemment une étude fort intéressante a été faite par Larget qui n'envisage que les ulcères du duodénum. Il a examiné 17 malades à la radioscopie : sur 13 opérés guéris, le bismuth passait 94 fois sur 100 par l'orifice de la gastro seule, ou surtout par cet orifice. Dans 4 % des cas, en quantité égale par l'anastomose et par le pylore. Sur 4 opérés non améliorés, le passage se faisait dans 50 % des cas par la bouche seule, et dans 50 % des cas, à égalité par l'anastomose et par le pylore.

Delore signale que chez 6 de ses opérés, pour ulcère du duodénum ayant un bon résultat, 2 vidaient leur estomac par la gastro seule, 2 autres par cette anastomose en majeure partie. Chez les deux derniers le duodénum s'injectait rapidement. Deux autres malades qui avaient été atteints de rétrécissement

de la bouche anastomotique et avaient été réopérés pour cette complication, vidaient entièrement le contenu gastrique par l'orifice anastomotique ; leur santé était du reste parfaite. De même, il y avait également évacuation totale par l'anastomose chez un opéré qui accusait cependant des troubles dyspeptiques.

Toutes ces constatations plaident donc en faveur du fonctionnement de la gastro, même avec pylore perméable. Elles concordent avec les bons résultats de la gastro-entérostomie dans le cas d'ulcère du duodenum sans sténose du pylore où l'opéré, comme le dit Delore, se trouve presque toujours dans la condition que l'on nomme : la gastro à pylore perméable. Mais, pour ceux qui douteraient de ces faits, les remarques de Bernay et Peycelon leur donneraient peut-être matière à réflexion.

Ces auteurs disent en effet : « Si l'on excepte les malades porteurs de gastro-entérostomie alors qu'ils n'ont pas d'ulcère, il est des ulcéreux qui ont une évacuation pylorique correcte sans se soucier de la gastro-entérostomie. Mais dans ces cas il n'est pas sûr que ces bouches inopérantes radiologiquement, le soient physiologiquement. Elles peuvent être inactives pendant la phase motrice d'évacuation, où les contractions gastriques les oblitèrent, mais dans les périodes de repos physiologique, elles peuvent jouer un rôle de drainage non négligeable ou une possibilité de reflux duodénal. »

Une première notion est donc acquise : la bouche fonctionne. Il nous faut maintenant connaître le mécanisme de son fonctionnement.

Mécanisme du fonctionnement.

C'est par des recherches patientes que l'on est arrivé à se faire une opinion. Y ont contribué autrefois, les physiologistes par le moyen de l'expérimentation et de nos jours, les radiologues. Actuellement, des méthodes nouvelles précisent encore les connaissances : ce sont les méthodes endoscopiques. Elles permettent de constater *de visu* le fonctionnement de la

néostomie. De même qu'avec le cystoscope, on étudie l'état de la vessie et on surveille le fonctionnement des uretères et de l'urèthre, de même, par le moyen de l'endoscopie, on surveille la muqueuse gastrique et ses orifices pylorique et jéjunal.

Nous mentionnerons de plus, une méthode d'examen citée par Gutmann qui sera peut-être appelée à donner des résultats : Cet auteur a rapporté les expériences de Podkaminsky. Celui-ci a indiqué le moyen d'étudier électivement le jeu du pylore et celui de la bouche de gastro-entérostomie. Une injection d'épinéphrine ferme le pylore et laisse la nouvelle bouche ouverte ; une injection d'extrait pituitaire, au contraire laisse intact le jeu du pylore et, par contraction de la musculature du corps gastrique, empêche l'évacuation par la gastro-entérostomie. Ce procédé permettra peut-être d'étudier mieux le fonctionnement de l'estomac après gastro-entérostomie.

Se trouve-t-on en présence d'un entonnoir, d'un véritable trou, ou bien au contraire a-t-on affaire en quelque sorte à un néo-pylore ? Se poser la première question équivaut à se demander si la bouche était continente ou non.

Continence de la bouche.

C'est une question qui a préoccupé les expérimentateurs et à propos de laquelle on a obtenu un résultat positif. La continence de la bouche avait été constatée dès 1894 par Rosenheim, mais depuis lors, Jonas et Pers avaient admis l'incontinence de la bouche et assimilaient cet orifice à un véritable entonnoir par lequel l'estomac évacuait rapidement son contenu.

Hartmann et Soupault insufflant l'estomac constataient « que non seulement l'air ne passait pas par la bouche, mais que, si l'on surdistendait l'organe, le sujet présentait de violentes éructations, le cardia s'étant laissé forcer. Il est vrai que dans d'autres cas, l'air envahissait rapidement les côlons. Quoiqu'il en soit, la bouche de gastro-entérostomie est continente. Dès que le repas opaque atteint l'anastomose, il en passe direc-

tement une petite quantité dans l'intestin comme si la bouche était surprise à l'état de béance. Mais très rapidement il s'établit un véritable rythme d'évacuation et le contenu stomacal s'échappe à intervalles à peu près égaux par bouchées successives. Moreau et Murdoch ont également admis cette continence et c'est actuellement chose acquise. Mais par quel mécanisme l'évacuation s'établit-elle ?

Mécanisme de l'évacuation.

Le problème a été résolu dans le sens d'une évacuation rythmée ! On a d'abord admis la formation d'un sphincter autour de l'anastomose. Les recherches anatomiques d'Hartmann et Soupault, de Paterson et Machol, Neuhaus ont fait abandonner cette opinion et dans les quelques cas rares où l'on a cru voir une formation sphinctérienne il s'agissait d'un simple tassement des fibres musculaires autour de la bouche gastrique.

En général l'évacuation est rythmée par les contractions gastriques et elle se fait entre les contractions.

Froin a bien mis en évidence ce mécanisme : chaque contraction diminue le diamètre de l'estomac, et, par là même, l'orifice de la bouche anastomotique. Quant au péristaltisme intestinal il s'oppose aussi à l'évacuation de l'estomac puisqu'à chaque contraction, la muqueuse intestinale vient s'appliquer sur l'orifice anastomotique. En résumé conclut Froin l'estomac se vide par un mécanisme inverse du mécanisme normal, c'est-à-dire pendant l'anti-péristaltisme.

Ces faits se montrent confirmés lorsqu'on relève les constatations endoscopiques de Moutier. L'auteur voit, en effet, se refermer et s'effacer complètement l'orifice de la néostomie dès que se manifeste une onde péristaltique. Il a même constaté que la bouche pouvait être animée de mouvements rythmiques et se comporter comme un véritable pylore. Mais il n'a fait cette constatation que dans un seul cas. Il dit de

plus que ces mouvements rythmiques sont encore inexpliqués à l'heure actuelle et en tous cas cet automatisme est sans relation avec les mouvements normaux de l'estomac.

Ce rythme d'évacuation se traduit encore par la constatation de véritables éjaculations par la bouche.

Par ce qui précède on se rend compte que le fonctionnement de la bouche est réglé par les contractions gastriques. Il en résulte donc qu'une bouche fonctionnera d'autant mieux qu'elle sera située dans une zone où les contractions musculaires seront plus fortes. Elle fonctionnera donc d'autant mieux qu'elle sera située plus près du pylore. L'expérimentation le démontre :

De nombreuses recherches ont été faites. Notamment de von Pfungen sur un enfant porteur de fistule gastrique, de Hofmeister et Schutz sur le chien, de Moritz chez l'homme. Ces auteurs ont montré que la progression du chyme dépendait de la différence de tension entre le contenu gastrique, d'une part, et le contenu intestinal d'autre part. De plus les contractions stomacales sont beaucoup plus marquées dans la région prépylorique. C'est dans la région antrale que les augmentations de pression sont les plus considérables et par suite suffisantes pour chasser le bol par l'anastomose. Ces faits sont corroborés par les travaux de Balthazard et J. -C. Roux qui, étudiant le fonctionnement moteur de l'estomac aux rayons X, divisent l'organe en deux parties : Une partie supérieure cardiaque qui sert de réservoir et où les contractions, s'il y en a, ne sont pas visibles à l'œil nu ; une partie inférieure qui est vraiment l'organe moteur. Mansell-Moullin, H. M. W. Gray vont jusqu'à décrire l'existence d'une bande musculaire qu'ils appellent « sphincter aditus vestibuli » qui séparerait la région fundique de l'estomac, de la région antrale. Les auteurs en concluent que seules les bouches situées entre ce sphincter et le pylore ont des chances de fonctionner.

La pratique est également concordante :

Elle a montré en effet, que la bouche devait être située sur la face postérieure de l'estomac, au niveau de l'antra pylo-

rique et plutôt près du pylore à peu de distance de la grande courbure, l'orientation de la bouche étant sans grande importance, c'est-à-dire parallèle ou perpendiculaire à la grande courbure. Tout récemment, Moutier, examinant 26 gastro-entérostomisés, a toujours trouvé la bouche de l'anastomose au niveau de l'antra, mais occupant une situation variable : le plus souvent sur l'antra ; parfois au ras de la faux antrale, parfois même en pleine faux. L'orifice en est tantôt nettement visible, tantôt plus ou moins dissimulé, de forme variable : ronde, fissuraire, étoilée.

Mais est-il toujours facile de placer une bouche en bonne place ?

Reprenons maintenant les expériences de Hartmann et Métivet. Les auteurs font en effet remarquer que si les expérimentateurs, avant eux, ont trouvé des résultats différents, c'est qu'ils ont mal placé leur anastomose en l'établissant sur la portion cardiaque de l'estomac. Ils insistent sur la difficulté qu'il y a à mettre chez le chien une bouche en bonne position. « Pour faire une bouche, disent-ils, sur la portion pylorique haut placée, cachée sous le foie, il faut le vouloir et de parti pris, attirer la portion de l'estomac dans la plaie. »

Il en est de même chez l'homme, où bien souvent la bouche ne se trouve pas à l'endroit où on l'avait fixée à l'opération. Pourquoi ? Tout d'abord il est difficile d'apprécier à l'intervention, le point déclive de l'estomac. On opère en position horizontale, aussi n'est-il pas surprenant que l'examen en position verticale révèle une différence.

De plus, après la gastro-entérostomie, l'estomac dilaté tend à reprendre ses dimensions primitives. Il en résulte une ascension du bas-fond gastrique qui détermine un déplacement de la bouche qui se trouve remontée et reportée vers la gauche. L'estomac hypertonique tend au contraire à se relâcher et le bas-fond gastrique s'abaisse par rapport à l'anse jéjunale qui, bien fixée, ne peut suivre le mouvement.

La bouche anastomotique subit donc dans ces conditions des déplacements, mais, point important à retenir, ils sont minima lorsque l'anastomose est plus près du pylore.

Nous nous sommes rendu compte du mode de fonctionnement de la bouche. Il nous faut maintenant envisager dans un dernier paragraphe, l'influence de la bouche sur le mode de remplissage de l'estomac, sa forme, son volume, son évacuation.

Remplissage.

La radio montre que l'estomac se déplisse de façon normale ou à peu près comme avant l'opération. On n'observe de différence, dit Derocque, que pour la portion prépylorique qui se déplisse plus lentement que dans un estomac non opéré. Si la bouche fonctionne très activement la bouillie n'atteint pas la portion de la zone gastrique située au delà de l'anastomose.

Forme.

Elle est fonction du tonus gastrique qui est notablement amélioré par la gastro-entérostomie. Lorsque l'estomac est hypertonique et contracturé spasmodiquement, la gastro-entérostomie provoque une détente : la contracture cède, l'estomac subit une descente et peut même dans certains cas, changer complètement de forme.

Au contraire, lorsque l'estomac est atonique, les résultats sont variables. S'il n'y avait pas sténose pylorique, le résultat est nul. S'il y a sténose pylorique, l'importance de l'amélioration obtenue dépend essentiellement du degré d'ancienneté de la sténose. En effet, au début, l'estomac lutte, sa musculature est hypertrophiée et la G. E. amène au bout d'un certain temps, une diminution du contour gastrique : la limite inférieure de l'estomac remonte de plusieurs centimètres et la réduction se produit lentement et exige plusieurs mois.

A la phase d'asystolie gastrique, la tunique de l'estomac présente des modifications profondes qui résultent du fait que l'élasticité gastrique a été vaincue graduellement mais bien plus complètement.

Péristaltisme.

Il est peu influencé. La fréquence, la durée, la profondeur des ondes ne sont en général pas modifiées par l'intervention. Le péristaltisme est peu actif. Néanmoins, lorsque l'estomac a récupéré sa tonicité normale, il présente des contractions péristaltiques très vives. Parfois les contractions partent de très haut sur le segment supérieur de l'organe et s'arrêtent au niveau de la bouche gastro-jéjunale; le contraste est alors frappant entre l'immobilité de la région pylorique et le péristaltisme du reste de l'estomac.

Un dernier point nous reste à exposer : il s'agit d'étudier si l'évacuation est plus rapide qu'avant ou au contraire moins rapide? Si l'estomac se vide complètement?

Diverses méthodes sont utilisées : tubages en série après repas d'épreuve, tubages à jeun, examen radiologique après repas bismuthé.

Evacuation

Les avis divergent sur la façon dont se fait l'évacuation

Pour certains auteurs, Pers, Härtel, Leriche et Bressot, Hesse, Jonas, Bonar, Caillé, Durand et Marre, l'évacuation est toujours plus rapide que celle d'un estomac normal. Gray qui se range à cette opinion pense que seul le temps pylorique de la digestion serait raccourci.

Pour d'autres au contraire, tels Hartmann et Soupault, Deganello, Mathieu, Hayem, Mintz, il y aurait retard d'évacuation. Moreau et Murdoch, trouvent un reliquat de baryte après 6 heures dans une très forte proportion des cas. »

Pour le Professeur Papin, l'estomac gastro-entérostomisé se présente souvent comme un estomac « paresseux radiologiquement sans que cette lenteur de l'évacuation soit l'indice d'un rétrécissement de la bouche.

Enfin certains auteurs concluent à une évacuation normale

Schüller trouve 21 fois sur 25 l'estomac s'évacuant en un temps normal. Blad trouve 12 fois sur 20 une évacuation normale.

On voit d'après ces divergences combien il est difficile de se faire une opinion sur ce que doit être l'évacuation chez les gastro-entérostomisés. On a voulu trouver des explications à ce désaccord. On s'est demandé si les dimensions de la bouche ne pouvaient pas avoir une influence. Naveau dans sa thèse de Paris 1904 attribue la diarrhée à une évacuation trop rapide des aliments par une bouche trop large. Durand invoque la même étiologie. Métivet, constatant une accélération de l'évacuation a conseillé de rétrécir l'orifice de la bouche. Par contre d'autres auteurs signalent qu'une évacuation normale se fait par une bouche large. Moreau et Murdoch ont même observé un retard de l'évacuation comme il peut s'en produire avec de petites bouches.

Actuellement l'opinion semble prévaloir en faveur d'un retard d'évacuation résultant d'une mauvaise position de la bouche entraînant de la stase : Ariz note que « la bouche se trouve souvent placée plus haut que l'endroit où l'on a voulu la mettre, parce que le bas-fond gastrique peut se distendre un peu, tandis que la région opérée peut être moins souple et moins mobile et rester en place. Il en résulte un bas-fond dont la hauteur varie suivant les sujets et après une première bouchée opaque qui file souvent par surprise dans l'anastomose, l'estomac a besoin de se remplir avant que le niveau de la bouche soit atteint et que l'évacuation se mette en train.

L'influence de la position de la bouche est montrée indirectement par l'examen des malades en décubitus droit. Le repas opaque dans ces conditions va d'abord vers le pylore ou l'évacuation s'établit. Lorsque le niveau de la gastro-entérostomie est atteint par le remplissage de l'estomac l'évacuation commence. » Enriquez en 1920 a attiré l'attention de la stase limitée de l'antré, sur ce qu'il a

appelé : cul-de-sac sous-anastomotique inter-jéjuno-pylorique.

P. Duval, J.-C. Roux, Beclère (1927) tiennent pour régulière la poussée de l'anastomose vers le pylore qui peut provoquer dans certains cas une dilatation secondaire du cul-de-sac prépylorique. « Sur certaines de leurs radios, fait remarquer Leriche on voit nettement une ébauche de dilatation antrale ou même une petite poche sous-pylorique. Ils la signalent dans les bouches placées très à gauche. »

Lambret constate que dans 11 cas sur 16 l'estomac se vide mal.

Citons encore que Gally examinant à la radiscopie des malades provenant de divers hôpitaux, constate « un résidu statique dans l'estomac, dans une sorte de poche au-dessous de l'anastomose qui n'occupe pas le point déclive... »

Et enfin, « les petites stases plus fréquentes qu'on ne croit » dont parle Leriche, où l'on voit à la radiographie, au bout de 2 à 3 heures un petit culot de baryte stagnant entre la nouvelle bouche et le pylore. »

« Là où il reste un petit résidu antral 2 ou 3 heures après l'ingestion barytée, on doit dire stase même si au bout de 5 ou 6 heures il ne reste plus rien. »

Conclusion.

De ces faits il résulte que l'on peut actuellement considérer le fonctionnement de la bouche même avec pylore perméable comme acquis.

La néostomie est continente.

Quant à l'évacuation de l'estomac si elle ne se fait pas d'une façon impeccable c'est qu'il faut admettre avec le professeur Leriche que « beaucoup de nos gastro-entérostomies sont mal faites, techniquement impeccables elles sont physiologiquement insuffisantes »,

ARTICLE II

ETUDE DES FONCTIONS SÉCRÉTOIRES

Si nous voulons maintenant être complets nous devons envisager les phénomènes sécrétoires qui sont, sinon plus, du moins tout aussi intéressants. En premier lieu nous aborderons l'étude du chimisme gastrique.

Chimisme gastrique.

C'est grâce au tubage et au repas d'épreuve que l'on a pu faire l'étude de ce chimisme au double point de vue quantitatif et qualitatif.

Etude quantitative.

Avant l'opération le malade avait le plus souvent de l'hyper-sécrétion et celle-ci diminue presque toujours très nettement après la gastro-entérostomie. Mais il est des cas où cette hypersécrétion persiste et Hartmann et Soupault pensent que cela dépend de l'ancienneté de l'ulcère : un ulcère jeune ayant des glandes anatomiquement et fonctionnellement hypertrophiées qui sont responsables de la persistance de l'hyper-sécrétion après l'opération. Un ulcère ancien au contraire, présente des éléments glandulaires en voie d'atrophie. Avant l'opération leur irritation suffit à entraîner l'hyper-sécrétion ; mais lorsque l'évacuation est améliorée, que l'irritation n'existe plus, les glandes cessent de sécréter, aussi observe-t-on souvent la disparition de l'hyper-sécrétion ou tout au moins sa diminution très marquée.

Etude qualitative.

De nombreux travaux ont été publiés à ce sujet. Denéchau étudie le chimisme 1 heure après repas d'épreuve d'Ewald suivant la méthode de Hayem et Winter. Il y a deux cas à envisager : le malade était hyperpeptique; le malade était hypopeptique. Dans le premier cas la gastro-entérostomie crée des modifications importantes : le chlore total T est trouvé considérablement diminué passant de 330 à 220 (normalement 321) comme si l'intervention avait provoqué une chute subite de la sécrétion chlorurée, chute dépassant même le chiffre normal. Le chlore libre H et chlore combiné C organique, accusent une diminution plus considérable encore.

Wilenski et Crohn ont trouvé en moyenne une diminution beaucoup moins importante. D'après Bonar l'acidité présenterait des modifications suivant le siège de l'ulcère : elle serait marquée lorsque l'ulcère siège sur le corps de l'estomac; au contraire l'acidité des ulcères pyloriques et duodénaux serait peu modifiée par la gastro-entérostomie. Hartmann et Nicolae Barbilian reprenant plus récemment en 1926 la question ont expérimenté sur une centaine de cas traités pour ulcus. Les analyses ont été faites après un laps de temps variable. D'après ces auteurs la suppression de la stase à laquelle Hayem attribue une importance considérable dans la production de l'acidité, joue un rôle indéniable mais cependant pas de premier plan. Il est des cas en effet dans lesquels la chlorhydrie a augmenté bien que l'évacuation soit parfaite. Néanmoins la gastro-entérostomie est suivie d'une manière presque constante d'un abaissement de la chlorhydrie. Cet abaissement aussi bien dans les sténoses par ulcère de l'estomac que du duodénum, porte surtout sur Cl qui arrive parfois même à manquer dans un certain nombre de cas. Cette absence complète d'acide chlorhydrique libre ne se rencontre que rarement dès les premiers mois; elle est au contraire plus fréquente dans les analyses faites après plus d'un an écoulé. Le chlore combiné organique C au contraire n'a jamais complètement disparu, Hartmann signale que dans 2 cas la chlorhy-

drie avait augmenté, mais il fallut réintervenir pour ulcère peptique dans l'un et pour rétrécissement de la bouche avec ulcère fissuraire juxta-pylorique du duodenum en pleine activité.

Dans le second cas où le malade est hypopeptique le chimisme gastrique est beaucoup moins heureusement influencé par la gastro-entérostomie et on assiste à un abaissement encore plus considérable des diverses valeurs chimiques.

De l'ensemble de ces faits on peut vraisemblablement conclure que si d'une manière générale la chlorhydrie est diminuée, la gastro-entérostomie est le facteur principal de cette diminution qui porte surtout sur l'acide chlorhydrique.

Voyons maintenant quelles sont les modifications subies par le duodenum et la sécrétion pancréatique.

Duodénum et sécrétion pancréatique.

Casagli a étudié expérimentalement les modifications anatomiques provoquées dans le segment intestinal compris entre le pylore et la bouche gastrique en cas de gastro-entérostomie simple ou associée à l'exclusion du pylore.

Les expériences ont porté sur des chiens parmi lesquels 11 ont survécu assez longtemps pour être utilisables.

Les uns avaient tous subi une gastro-entérostomie mais chez un certain nombre d'entre eux on avait fait en plus, soit une exclusion du pylore par le procédé de Wilms, soit une exclusion réelle à la Von Eiselsberg. L'auteur a constaté que les modifications anatomiques étaient peu marquées et n'étaient décelables qu'au microscope. Elles portent un peu sur la tunique musculaire. On note surtout des traces de fibro-sclérose dans la sous-muqueuse et principalement au pourtour des glandes de Brunner. Ce processus amène secondairement l'atrophie puis la disparition des éléments glandulaires. C'est là la lésion principale la plus caractéristique.

Quant au suc pancréatique on sait qu'à l'état normal il est déclenché par le passage des aliments dans le duodénum et formation de sécrétine. Le chyme étant détourné de son

cours normal partiellement ou en totalité, la production de sécrétine devrait donc être compromise... !

Mais les recherches de Bayliss et Starling d'une part et de G. Métivet d'autre part ont montré que la muqueuse jéjunale contenait autant de sécrétine que la muqueuse duodénale. Néanmoins il semble que l'action compensatrice du duodénum soit insuffisante car Burdenko pratiquant chez le chien des gastro-entérostomies avec exclusion du pylore a vu la sécrétion pancréatique diminuer notablement pendant la digestion d'un repas d'épreuve tout en conservant une durée normale. Mais il faut noter que lorsqu'il n'y a pas exclusion du pylore, Casagli n'a observé aucune réduction quantitative de la sécrétion après gastro-entérostomie.

Cependant les sucs sécrétés ne possèdent plus des concentrations différentes en enzymes suivant les aliments ingérés et la concentratoïn est la même pour tous les sucs. Chez l'homme, Le Noir a vu dans un cas une diminution très nette du pouvoir amylolitique, tryptique et stéapsique et a constaté chez plusieurs opérés une glycosurie transitoire. Cette glycosurie a également été notée par Hutchinson.

Bref, il semble qu'il n'y ait qu'un léger hypo-fonctionnement du pancréas coïncidant peut-être avec un certain degré d'atrophie de la glande.

Sécrétion biliaire.

Etudions maintenant la façon dont se comporte la sécrétion biliaire. Comme la sécrétion pancréatique elle est influencée par la sécrétine et on pourrait en conclure que la gastro-entérostomie détermine une hypo-sécrétion de bile. Il ne semble pas en réalité qu'il en soit ainsi et la sécrétion biliaire est parfois considérable dans les jours qui suivent l'opération. Il ne faut toutefois pas donner trop d'importance à ce fait comme nous le verrons dans un instant.

Nous venons de voir les perturbations causées par l'établissement d'une nouvelle bouche gastrique. Ces perturbations sont, on s'en rend compte, de peu d'importance. Il nous

faut maintenant examiner dans quelles conditions ces sucs sécrétés vont pouvoir exercer leur action digestive. L'élément qui domine les phénomènes chimiques de la digestion après gastro-entérostomie est le reflux du liquide duodénal dans l'estomac par l'anse afférente.

Reflux duodénal.

Ce reflux est-il fréquent ? En ce qui concerne le reflux de bile les auteurs anciens l'ont observé : Hayem, Mathieu, Devic, Guedj, Dunin, Rosenheim, Mundler en parlent... mais ne l'observent pas constamment. Seuls Carle et Fantino pensent qu'il est fréquent et lui attribuent un fâcheux pronostic; Neuhaus qui envisage spécialement la présence de bile et de suc pancréatique dans l'estomac de 17 gastro-entérostomisés, constate également la présence de la bile et du suc pancréatique, dans la gastro-entérostomie simple, mais l'absence de ces sucs dans la gastro-entérostomie en Y. Hartmann et Soupault disent « que le phénomène est très fréquent en ce qui concerne la bile et ils n'en veulent pour preuve que les vomissements bilieux abondants survenant le lendemain ou le jour même de l'opération. Mais ils pensent que le phénomène est de courte durée et ajoutent-ils, la bile retirée tend à diminuer en quantité et il est probable, quoique nous ne l'ayons pas constaté personnellement, qu'elle peut arriver à manquer tout à fait. »

On sait que depuis Gallien on considérait la présence de bile dans le contenu gastrique comme un accident grave empêchant la digestion et provoquant les vomissements.

Les expériences faites *in vitro* par Claude Bernard et après lui par Schiff Enrich, Boerhave et beaucoup d'autres physiologistes étaient venues confirmer l'opinion de Gallien.

Mais des expériences d'une nature toute différente, faites *in anima vili* et des observations de malades atteints de tumeur comprenant la partie inférieure du duodénum, forçant ainsi le reflux du suc pancréatique dans l'estomac vinrent contrarier les opinions émises jusqu'alors, et prouver que

l'on avait au moins bien exagéré le rôle malfaisant de la bile dans l'estomac.

Cette nouvelle interprétation des faits fut dans la suite confirmée par des opérations de cholécysto-gastrostomie de Terrier, de Wickhoff chez des malades dont l'amélioration prouvait bien que la digestion stomacale était possible en présence de bile. Des expériences de Dastre, de Oddi, sur des chiens pour étudier la présence de la bile dans l'estomac, semblaient avoir levé tous les doutes sur la question, lorsque Chlumskig reprenant toutes ces expériences sur ces animaux, vint confirmer l'innocuité de la bile mais démontrer le rôle nuisible du suc pancréatique. Chez trois chiens il pratiqua une fistule permettant le reflux du suc pancréatique dans l'estomac, les trois animaux meurent en présentant des symptômes d'une soif intense, de perte d'appétit, d'amaigrissement, mais pas de vomissements, pas de péritonite.

S'il sectionne seulement le cholédoque et pratique une cholysto-gastrostomie les animaux survivent, mais s'il établit une cholécysto-gastroentérostomie ils meurent.

Les expériences étaient assez concluantes, mais Stendal obtint des résultats tout différents par une méthode opératoire qui contribuait à modifier ces résultats : en effet le physiologiste forçait la bile et le suc pancréatique à refluer dans l'estomac par le pylore, en obstruant le duodénum; dans ces conditions la bile n'apparaissait dans l'estomac que lorsque la digestion était finie et que celle-ci ne pouvait en être troublée.

On a voulu d'autre part expliquer pourquoi le reflux des sécrétions duodénales n'était pas également funeste à tous. On a invoqué une certaine sensibilité individuelle et l'on a prétendu que la sécrétion bilio-pancréatique avait une intermittence variable avec chaque sujet. C'est bien difficile à prouver et il semble plus rationnel d'admettre qu'en ce qui concerne le suc pancréatique il n'en passe qu'une petite partie dans l'estomac et qu'encore cette faible partie n'y reste qu'un temps fort court,

Quant à la présence de la bile on s'est aperçu qu'elle devenait abondante à la suite d'une faute de technique entraînant un cercle vicieux. Actuellement ces troubles n'impressionnent plus, car l'on sait, lorsqu'ils se produisent, qu'ils sont provoqués par des réactions péritonéales importantes dont l'Ecole Lyonnaise a montré toute l'importance.

Rassuré sur l'innocuité de la bile on est tombé dans l'excès contraire, on a voulu lui faire jouer un rôle double : curateur, prophylactique.

a) *Curateur*. — Par sa réaction alcaline la bile abaissait l'acidité chlorhydrique réalisant la pharmacie interne de Roux, l'auteur se contentant de faire lorsqu'il pratiquait une gastro-entérostomie, une petite bouche dite de régurgitation, pour favoriser cette action de la bile. Ainsi s'expliquait l'amélioration de l'hypersecretion et la diminution de l'acidité constatée maintes fois par les auteurs tels Rivas y Rivas, Léo Schüller, Petren.

b) *Prophylactique*. — Certains médecins de l'Europe centrale notamment Jarno et Csaki ont prétendu qu'à l'état normal il y avait un véritable reflux intermittent et indépendant de la volonté du suc duodénal à travers le pylore, dans l'estomac à un moment déterminé de la digestion stomacale ou suivant les nécessités du chimisme gastrique. Se basant sur ces faits des expérimentateurs se sont fait forts de produire des ulcères en dérivant les sucs duodénaux.

Il n'entre pas dans le plan de notre travail de critiquer ces conceptions, puisque nous voulons nous en tenir à la simple exposition des faits. Mais nous sommes obligés de noter, la lecture du compte rendu des congrès de chirurgie 1931 nous force à le faire, que toutes les expériences constituent un domaine singulièrement touffu et effroyablement contradictoire. Ce rôle curateur et prophylactique de la bile n'est-il pas hypothétique. Leriche le critique fortement et il s'appuie sur ce fait important que nous avons signalé plus haut, à savoir : que Dastre a depuis longtemps déjà démontré que si, chez un chien porteur d'une fistule gastrique on introduit de

la bile pendant la période digestive le liquide stomacal demeure très riche en suc gastrique actif, et la digestion n'en est pas modifiée. Il semblerait même d'après Clémenti, que ce soit le bile qui est normalement décomposée. HCl libère les acides des sucs biliaires : il n'est pas neutralisé.

En fait, Mac Cann, étudiant chez des chiens devenus ulcéreux après dérivation duodénale, a vu que ni le taux d'HCl libre ni celui de l'acidité totale, ni celui d'HCl combiné, ne sont modifiés. Le chien porteur d'un drainage duodénal a un chimisme gastrique dont les courbes se superposent entièrement à celles d'un animal témoin. De même A. Weiss et Gurriaran constatent que chez leurs animaux le taux de l'acidité gastrique reste immuable avant comme après l'intervention. Ce qu'il nous importe de savoir c'est si le fait qu'il y ait de la bile dans l'estomac n'est pas une entrave à la digestion stomacale.

Cela nous amène à envisager :

Action sur la digestion des albuminoïdes.

On avait pensé que le déversement de bile dans l'estomac entravait la digestion des albuminoïdes par la pepsine parce que *in vitro* l'acide taurocholique précipite l'albumine. Mais *in vivo* ce précipité n'a jamais été retrouvé expérimentalement et le liquide retiré de l'estomac après cholécystogastrostomie est riche en peptones non précipitées par la bile. Ce qui pourrait gêner l'action de la pepsine, c'est la diminution de l'acidité, car ce ferment n'agit qu'en milieu acide et pas du tout en milieu neutre ou alcalin. Il n'en est rien car la neutralisation ne se produit jamais.

On a de même accusé le reflux pancréatico-biliaire de compromettre l'action de la trypsine qui normalement pousse la désintégration des albuminoïdes jusqu'au stade d'acides aminés. On fait remarquer que la trypsine agit en milieu alcalin et devient inactive en présence de très faibles quantités d'HCl. Mais ce sont encore là des arguments théoriques, car s'il est vrai que le maximum d'effet est obtenu *in vivo* en

présence de 3 à 5 % de carbonate de soude, il faut se rappeler que la digestion dans le duodenum s'effectue normalement non en milieu alcalin mais en milieu faiblement acide et Ewald a vu l'action de la trypsine se continuer en présence de doses d'acide beaucoup plus fortes que la dose limite classique. D'autre part si l'action de la trypsine est empêchée elle ne l'est que momentanément du fait que ce ferment retrouve toute son activité lorsque l'acidité s'abaisse de nouveau c'est-à-dire lorsque le chyme arrive dans le jéjunum où il retrouve la fraction du liquide intestinal qui est passée directement de l'anse afférente dans l'anse efférente sans refluer dans la cavité gastrique. En résumé, il semble que les digestions peptiques et tryptiques continuent à s'ajouter après gastro-entérostomie comme auparavant. Ce qui en réalité entrave surtout la digestion des albuminoïdes, chez certains opérés, c'est l'insuffisance sécrétoire du pancréas due à un certain degré d'atrophie de l'organe.

Action sur les autres ferments digestifs.

Le reflux duodénal paraît de même ne pas gêner l'action des autres ferments digestifs.

La présure conserve son action coagulante en milieu neutre.

La lipase gastrique est secondée par la lipase pancréatique en ce qui concerne le dédoublement des graisses. Reste l'amylase du suc pancréatique. Si cette diastase a son activité diminuée par l'acidité du milieu gastrique elle retrouve sa vigueur lorsque le chyme est évacué dans le duodénum.

CONCLUSION

La création d'un orifice supplémentaire sur l'estomac, ne nous a pas semblé produire des désordres importants dans les phénomènes digestifs. Au contraire il semble qu'en modifiant la fonction et l'évacuation gastrique elle favorise la cicatrisation de l'ulcère car elle permet en quelque sorte le repos physiologique du pylore. En facilitant l'évacuation

elle réduit sur la muqueuse les contacts offensants du chyme hyperacide ou infecté, peut-être même apporte-t-elle une amélioration à la sécrétion gastrique et au chimisme de l'estomac. Tout au plus peut-on lui reprocher de causer un léger hypo-fonctionnement du pancréas et d'occasionner quelques troubles digestifs dus à une réadaptation de l'intestin pour subir à nouveau le contact du chyme.

CHAPITRE II

Nous allons étudier dans ce second chapitre les manifestations pathologiques de la gastro-entérostomie. Elles comprennent en effet les troubles plus ou moins graves qui surviennent à une époque variable après l'opération; ceux qui pendant longtemps, et maintenant encore, ont discrédité cette bonne intervention. Il importe donc de faire la part des choses, de préciser les faits et d'étudier le rôle que joue la gastro-entérostomie dans la genèse de tous ces accidents.

ARTICLE I. — LA DIARRHÉE.

Historique. — Il s'agit là d'un phénomène, qui actuellement semble avoir perdu beaucoup de son importance, puisque les auteurs et les observations récentes n'en font pas mention. Ce sont les auteurs anciens qui ont surtout attiré l'attention sur ce trouble. Il nous faut citer : Durand, qui, dans un article paru dans le *Progrès Médical* du 4 janvier 1912, considère la diarrhée comme une complication imputable à l'opération elle-même. Lion, et Moreau en 1909, Mathieu et Savignac en 1913, en parlent également.

Clinique. — Cette diarrhée peut être une manifestation très banale. Le malade d'une façon à peu près continue, a tous les jours une ou deux selles molles, pâteuses, sans douleur d'ailleurs, sans troubles dyspeptiques, et sans altération de l'état général.

Mais d'autres fois la diarrhée procède par crises plus ou moins longues. Le malade a plusieurs évacuations pâteuses ou liquides par jour, avec ou plutôt sans douleur. Il est des

opérés chez lesquels la crise dure des semaines, séparée par des intervalles de constipation. Elle peut revêtir une allure très sévère. Il s'agit alors d'une diarrhée profuse entraînant rapidement la mort.

Pathogénie. — La gastro-entérostomie doit-elle être rendue responsable de ce trouble, pour la raison qu'elle modifie les rapports de l'estomac et de l'intestin en supprimant la traversée duodénale ? Nous ne le pensons pas ! Car, si l'on passe en revue les faits, on constate qu'en présence de troubles diarrhéiques on a pu incriminer :

a) Une faute de technique.

Cela s'observait surtout dans les premiers temps de la gastro-entérostomie après que Wolfler eut conseillé, pour empêcher le reflux de bile, d'éviter toute traction de l'anse duodéno-jéjunale en faisant anastomoser l'estomac avec une anse quelconque du jéjunum. Cette recommandation entraîna quelques chirurgiens à supprimer du tube digestif une assez longue portion de l'intestin grêle. C'est ainsi que l'on vit aboucher à l'estomac la partie terminale de l'iléon, voire même le cæcum.

b) Une irritation de l'intestin par le contact des aliments.

Cela s'observait également dans les premiers temps où la gastro-entérostomie était exécutée pour néoplasme de l'estomac. Le chyme gastrique est dans ce cas soumis à des fermentations et il n'est pas surprenant qu'il soit nocif pour les parois intestinales qui du fait de la sténose pylorique ne sont plus habituées à recevoir le bol alimentaire.

c) Une inadaptation passagère chez les ulcéreux de l'intestin, lorsque le transit est rétabli (Mathieu et Savignac).

d) Une intervention trop tardive sur un estomac à tonus déficient, à sécrétion insuffisante ne pourra du jour au lendemain remettre les choses en état. Des aliments encore imparfaitement digérés s'écouleront dans l'intestin qu'ils irriteront.

Dans ces quatre cas l'opération ne peut être mise en cause, mais l'opérateur, l'état antérieur du sujet et l'opportunité de l'intervention.

Mais on a invoqué d'autres raisons :

a) Une accélération du transit.

Mathieu et Savignac ont examiné les selles de malades présentant des troubles. Ils ont trouvé que le plus souvent elles étaient acides, spumeuses, fermentées, avec des débris macroscopiques d'aliments ingérés, présence de graisses neutres abondantes, de fibres musculaires non digérées, de cellules végétales pleines d'amidon.

Que penser de cette accélération ? En étudiant la physiologie de la gastro-entérostomie nous avons vu que les opinions étaient partagées à ce sujet ! Pour les uns elle existe, pour les autres, au contraire, il y a un retard ! Il est vrai que dans les deux cas, le résultat peut être le même. Mais là encore, ne faut-il pas incriminer une mauvaise technique ? On a vu que cette accélération du transit pouvait survenir à la suite de la création d'une bouche trop large. Hartmann a été appelé à réintervenir pour la rétrécir et a guéri son malade. Il faut noter comme exceptionnel que des bouches larges ont pu ne donner lieu à aucun incident (Dans une thèse récente, Stérin de Paris signale que le Dr Lévy a observé un malade vidant son estomac en une minute sans avoir le moindre trouble). On a signalé également, ce qui est aussi l'exception, qu'un transit accéléré pouvait ne provoquer aucun trouble.

On voit quelles contradictions soulève cette étiologie ! Il est donc bien difficile de se faire une opinion et à plus forte raison d'incriminer la gastro-entérostomie. Car il faudrait admettre que tous les gastro-entérostomisés ressentent les mêmes symptômes ! Il est loin d'en être ainsi puisque les auteurs mêmes, qui ont signalé ce trouble concèdent qu'il est relativement rare et nous-mêmes en parcourant les observations ne l'avons pas noté souvent.

b) Un déficit sécrétoire :

L'étude de la physiologie de la gastro-entérostomie nous a montré que les sécrétions n'étaient pas entravées.

c) Une mauvaise alimentation.

Cette cause nous semble devoir mériter plus d'attention. Il est bien certain qu'un gastro-entérostomisé, du jour au lendemain, ne peut songer à manger tout ce qui lui fera plaisir, puisque du fait de son ulcère il s'était depuis plus ou moins longtemps assujéti à un régime. Pourquoi vouloir que la gastro-entérostomie soit différente d'une autre opération ? Le malade n'est pas guéri sitôt qu'opéré ! La gastro-entérostomie n'est qu'une opération palliative, ne l'oublions pas, et le malade doit être surveillé ultérieurement. D'après ce qui précède nous pouvons donc conclure que la diarrhée, lorsqu'elle se produit, est un phénomène qui dépend de nombreux facteurs se combinant de façons diverses pour la produire. La gastro-entérostomie agirait en favorisant cette combinaison ? Peut-être mais il reste encore à le démontrer !

ARTICLE II

LES TROUBLES ENTÉRO-DYSPEPTIQUES

Historique — Ces troubles ont été surtout décrits par Parmentier et Denéchau qui en avaient fait un syndrome consécuteur à la gastro-entérostomie : syndrome dyspeptique secondaire. Savignac et Mathieu ont décrit de pareils troubles et Hertz étudiant la sensibilité de l'intestin (Londres, 1911) pense que les sensations douloureuses tiennent à une distension trop rapide des anses intestinales.

Clinique. — Les malades qui présentent ces troubles peuvent avoir de la constipation ou de la diarrhée, mais ils accusent des malaises et des douleurs qui pourraient faire songer à première vue à des troubles dyspeptiques stomacaux. Après les repas, les malades éprouvent une sensation de pesanteur, de gonflement qu'ils localisent au creux épigastrique. Ce ne sont pas des douleurs vraies, il semble plutôt au malade, que la digestion est lente et pénible et que son estomac est dilaté. Pourtant il est des cas où les sensations douloureuses deviennent plus intenses et procèdent par crises aiguës. Ces troubles ne sont pas toujours constants, ils peuvent ne se manifester que par périodes, avec bonne santé relative pendant les périodes intercalaires.

Pathogénie. — Que penser actuellement de ces troubles ? En relisant la thèse de Denechau nous avons remarqué que l'auteur signalait, chez des malades présentant des troubles, l'existence de débris alimentaires, 12 heures après les repas. Hartmann et Soupault, ont fait de semblables constatations. Puisqu'il en est ainsi, on est obligé de convenir avec Leriche que dans ces cas la gastro-entérostomie a été mal faite. En étudiant la physiologie de la gastro-entérostomie nous avons vu qu'il n'était pas toujours facile de placer une bouche en bonne place. Il n'est donc pas surprenant qu'après une opération techniquement impeccable on puisse voir survenir des accidents que certains imputent à la gastro-entérostomie mais que nous estimons relever de la stase. Les auteurs d'ailleurs qui ont décrit ces troubles incriminent une faute dans le régime alimentaire et ne songent pas à rendre responsable, ostensiblement, la gastro-entérostomie.

ARTICLE III

LA MALADIE DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE : LA DÉGASTRO-ENTÉROSTOMISATION

L'étude des troubles précédents ne nous paraît pas justifier les critiques que l'on a faites de la gastro-entérostomie, certains auteurs (Pauchet, Thalheimer, Pribram, Schoemacker) allant même jusqu'à parler d'une maladie nouvelle : la maladie de la gastro-entérostomie et justifier la pratique d'une opération nouvelle la dégastro-entérostomisation.

Nous avons voulu nous documenter sur cette maladie de la gastro-entérostomie, savoir quels en étaient les symptômes. Nous n'avons trouvé que des mots ne correspondant à aucune observation probante. Pauchet dit bien « que la gastro-entérostomie crée des troubles nouveaux qui s'ajoutent à ceux que le malade présentait antérieurement, que toute gastro-entérostomie à la suite de laquelle les troubles ne sont pas améliorés ou sont exagérés doit être réopérée. La suppression de la gastro-entérostomie s'impose si l'on ne veut pas laisser persister un état pathologique créé par le chirurgien », mais il ne cite pas d'observation et ses remarques portent sur des gastro-entérostomies faites alors qu'il n'y a pas d'ulcère, ce qui enlève beaucoup de leur valeur.

Pribram est plus catégorique. Il prétend « qu'un certain nombre de gastro-entérostomisés présentent en dehors de tout ulcère peptique au niveau de l'anastomose, un ensemble de troubles fonctionnels qui semblent en rapport avec la néostomie et disparaissent lorsqu'on supprime celle-ci. De plus, on a vu des cas où la gastro-entérostomie après avoir guéri l'ulcère provoquait des troubles fonctionnels, dont la cause était en somme l'établissement d'un abouchement anormal sur un estomac sain ». Devant de tels raisonnements, on se croirait ramené aux vieilles discussions sur « l'oblitération des bouches de gastro-entérostomie quand le pylore

redevient perméable ». On a vu ce qu'il fallait penser d'une semblable opinion. L'auteur allemand se garde d'ailleurs de fournir des observations. Schoemaker rapporte qu'il a réopéré 7 malades pour supprimer la bouche parce qu'ils étaient atteints de la maladie de la gastro-entérostomie... mais il ne donne aucune explication sur ce qu'il entend par « la gastro-entérostomie, comme maladie ». Lambret de Lille, dit que la maladie de la gastro-entérostomie n'est pas un mythe ! Nous voudrions bien le croire mais il ne nous fournit aucune observation et, de plus, il ne nous indique pas la nature des troubles.

Thalheimer a parlé de la maladie de la gastro-entérostomie et a conseillé de supprimer l'anastomose. Il cite une observation qu'il considère comme typique à ce point de vue. Nous tenons à la reproduire ici :

Observation I

(publiée par Marcel Thalheimer dans le *Journal de Chirurgie*, 1927).

Mlle S... Yvonne, 21 ans, entrée le 22 mars 1926, à la salle Segond pour vomissements exagérés depuis une gastro-entérostomie subie cinq mois auparavant.

La malade présentait depuis plusieurs années un état douloureux survenant par crises : gêne, pesanteur au creux épigastrique, digestions lentes et pénibles, nausées, régurgitations acides. Ces phénomènes douloureux survenant par périodes de quelques semaines entrecoupées de rémissions de même durée.

Les douleurs étaient parfois suivies de vomissements à horaire tardif, qui ne soulageaient pas la malade ; quelques rares hématomèses espacées surviennent sous forme de sang noirâtre mêlé aux vomissements alimentaires. L'appétit conservé en période d'accalmie était diminué du fait de la douleur en période de crise.

L'exacerbation des symptômes, les vomissements survenant alors après chaque repas durant cinq semaines conduisent à l'intervention. La malade est opérée de gastro-entérostomie à Roubaix, le 14 octobre 1925. Immédiatement après l'opération survient une hématomèse durant 3 jours, puis après 9 jours, les vomissements reprennent contenant de la bile et des caillots de sang. Après une amélioration très nette, maintenue pendant 2 semaines, les diges-

tions deviennent de plus en plus difficiles. Les douleurs sont continues, exagérées par l'ingestion des aliments. Pendant plusieurs jours consécutifs des vomissements alimentaires surviennent après le repas, soulageant les douleurs.

Une période d'accalmie fait suite à cette crise, mais la malade anorexique, constipée maigrit de 4 kgr 500 en 12 jours.

A l'entrée à la Salpêtrière, le 22 mars 1926, la malade accuse des douleurs diffuses dans presque tout l'abdomen et surtout nettes au creux épigastrique, dans la partie supérieure de l'hypocondre gauche, dans la fosse iliaque droite au niveau de l'ombilic. Dans ces régions douloureuses défense de la paroi. Point de Mac Burney douloureux, point vésiculaire douloureux. Le foie paraît normal. Règles survenant deux fois par mois à la suite d'un traitement opothérapique.

Examen radiologique le 20 mars 1927 (Laboratoire du Dr Ledoux-Lebard). Après ingestion du lait opaque on voit se remplir complètement l'estomac et se produire quelques passages rapides par la bouche qui ne fonctionne plus ensuite que très irrégulièrement avec de minimes passages.

Il existe sur la grande courbure dans sa portion horizontale à 4 cm. environ du pôle inférieur de l'estomac une incisure spasmodique très marquée et qui persiste tant que dure l'examen. Toute la portion gastrique située entre le pylore et cette incisure est fortement spasmée, mais l'on ne découvre nulle part, sur les courbures, d'image de lésion organique typique. Le péristaltisme gastrique est actif et aboutit bientôt à des évacuations pyloriques régulières. Le bulbe duodénal se remplit régulièrement ne montrant aucune déformation et l'on observe un antipéristaltisme marqué au niveau de la 2^e portion, sans qu'il existe de stase duodénale.

La mobilité de la région prépylorique paraît diminuée et la palpation est douloureuse au niveau de l'anastomose et surtout la portion horizontale de la grande courbure.

En résumé : anastomose fonctionnant de façon insuffisante. Probabilité d'adhérences ou de brides, telles sont les conclusions de cet examen.

Intervention le 22 avril 1926. Opérateur : Dr Talheimer. Aide : Dr Raiga. Anesthésie : Ether. Intervention : dégastro-entérostomisation.

Incision médiane sus-ombilicale au niveau de la partie inférieure de l'ancienne cicatrice que l'on résèque en partie.

Dès l'ouverture de la cavité abdominale on trouve quelques adhérences épiploïques qu'on libère. On extériorise ensuite la région de

l'anastomose au niveau de laquelle on note une anse jéjunale efférente extrêmement dilatée mais souple, avec au niveau du mésentère un grand nombre de ganglions de la taille d'un haricot. La bouche est horizontale, dirigée de gauche vers la droite et large de 3 travers de doigt environ. Elle est recouverte par quelques voiles membraneux étendus du mésocolon fixé au niveau antérieur du jéjunum. L'examen de l'estomac (petite courbure, pylore, pylon), celui du duodénum, celui de l'anastomose ne révèle aucune trace d'ulcère. On décide alors de défaire la gastro-entérostomie.

On libère le mésocolon, en se tenant au ras de l'estomac et l'on voit très nettement les vaisseaux coliques dont on se tient à distance. Cette libération est relativement facile et est poursuivie sur tout le pourtour de la brèche mésocolique. On extériorise alors facilement l'anastomose. On met un champ à mors caoutchouté sur l'estomac. Tandis que l'aide tend l'anse jéjunale, on ouvre alors l'anastomose près du jéjunum et on trouve dans la cicatrice des fragments de soie de taille vraiment importante.

Il existe alors une brèche de la portion antérieure du jéjunum que l'on suture transversalement pour ne pas rétrécir.

Catgut sur la muqueuse, soie sur la musculo-séreuse. Cette suture terminée, on se porte vers la bouche gastrique dont on résèque, sur 1/2 centimètre, le bord correspondant à l'ancienne anastomose. On ferme la brèche gastrique en 3 plans (catgut chromé sur la muqueuse). On referme ensuite par un point en bourse le mésocolon. Paroi en un plan à la soie. Soie sur la peau.

Suites opératoires simples Une radiopost-opératoire et une radioscopie montrent le retour de l'estomac à l'état normal.

En octobre 1926 la malade cesse son régime.

Au début de janvier 1927, crise aiguë, température, asthénie, douleurs localisées surtout à l'épigastre. Vomissements alimentaires. Constipation absolue. La crise douloureuse dure environ une semaine. Convalescence longue, amélioration progressive pendant un mois.

Le 9 février 1927 douleur intense dans la fosse iliaque droite, constipation, quelques vomissements alimentaires, pendant la crise, fièvre peu élevée.

A l'examen de l'abdomen d'aspect normal la région de Mac Burney est douloureuse avec défense musculaire. Pas de douleur de la région hépatique, signe de Roosing très net.

Diagnostic : appendicite chronique à poussées aiguës. Intervention : 22 février 1927. Op. Talheimer.

Incision de Mac Burney : Paroi saignant plus qu'il n'est usuel; cæcum dilaté et mobile, que l'on extériorise. Appendice turgescent

et gonflé. Ecrasement, enfouissement. Iléon normal. Epiploon normal. Paroi refermée à l'habitude. L'appendice est ouvert. Il est rempli de matières, de sang, muqueuse épaisse avec grosse folliculite hémorragique. La malade se porte bien depuis cette intervention et n'a plus présenté de crise.

En résumé : Malade atteinte d'appendicite chronique avec dyspepsie et hématomérose qui avait subi une gastro-entérostomie. Après celle-ci les troubles gastriques s'accroissent. La dégastro-entérostomie amène la cessation des troubles gastriques mais une crise d'appendicite éclaire toute l'histoire de la maladie qui ne guérit complètement qu'après appendicectomie.

Nous ferons remarquer que cette observation n'est nullement probante. Les troubles ressentis par la malade sont uniquement dus aux lésions de son appendice et non à la gastro-entérostomie pratiquée à tort. Ce n'est pas la dégastro-entérostomie qui l'a guérie mais l'ablation du seul responsable, l'appendice.

Car à notre avis, pour prouver l'existence de cette maladie il aurait fallu se contenter d'enlever l'appendice et de laisser en place la gastro-entérostomie pour se rendre compte de la persistance des troubles. Cela n'a pas été fait.

Dans une thèse parue il y a 4 ans, Peny rapporte un certain nombre d'observations tirées surtout de la littérature étrangère et que leurs auteurs présentent comme des observations types de maladie de la gastro-entérostomie guéries par dégastro-entérostomisation. Nous avons tenu à les reproduire dans notre thèse pour que l'on puisse juger. Il sera facile de faire une première remarque d'ensemble : toutes les observations sont muettes sur la description des prétendus troubles, expression d'une maladie de la gastro-entérostomie.

Observation II

HILAROWICZ HENRYK. *Zentralblatt für Chirurgie* M. 25, p. 1551.

Femme de 24 ans. Radiographie lors de l'hospitalisation : gastro-entérostomie, pylore perméable, évacuation par les deux voies,

l'estomac est vide au bout de 2 heures. Deux ans après, nouvelle laparotomie, adhérences insignifiantes; gastro-entérostomie, rétro-colique postérieure verticale à bords souples admettant 3 doigts. Rien au pylore et au duodénum. Après décollement de la brèche du mésocolon, séparation de l'intestin à l'union avec l'estomac, suture à deux rangées de la plaie gastrique, suture transversale de l'intestin en deux plans. La radio montre 3 semaines plus tard, évacuation gastrique par le pylore en 3 heures : bulbe duodéal aisément visible. Acidité à jeun 0,6 après repas d'épreuve 10, 24. Au bout d'un an considérable amélioration subjective, peu de troubles gastriques, augmentation pondérale.

Cette observation, à notre avis, montre que si la malade présentait des troubles après sa gastro-entérostomie, ceux-ci étaient vraisemblablement dus à ce que la néostomie (admettant 3 doigts) était trop large, donc gastro-entérostomie techniquement pas irréprochable.

Observation III

HILAROWICZ HENRYK.

Femme de 39 ans. En 1911 opérée pour troubles gastriques; amélioration de courte durée. En 1921 appendicectomie. Radiographie : le bulbe se trouve quelque peu attiré vers la petite courbure, se remplit normalement; gastro-entérostomie : l'évacuation se fait à travers celle-ci et à travers le pylore. Point de résidu. Acidité à jeun 0, après le repas d'épreuve 0,1. On réintervient : On trouve gastro-entérostomie, rétrocolique postérieure verticale, à l'union de l'antra du pylore, d'aspect normal et béante, anse intestinale dilatée et pleine. A part quelques adhérences souples, rien de particulier, ni au bulbe, ni au pylore. Dégastro-entérostomie comme dans le premier cas. Radio post-opératoire : Difformité insignifiante de la grande courbure correspondante à la suture, bonne évacuation. Acidité à jeun 2,5, après repas d'épreuve 5,1. Au bout de 8 mois, bien-être général et mange de tout.

Aucune précision ne nous est fournie sur les troubles qui ont conduit à dégastro-entérostomiser, pas plus que sur ceux qui ont déterminé l'intervention.

Observation IV

Homme de 45 ans. En 1913 opération pour douleurs à l'hypocondre droit; cicatrice parallèle au bord droit du muscle grand droit de l'abdomen. Après une courte amélioration, de nouveaux troubles gastro-intestinaux obligent le malade à se présenter plusieurs fois à la clinique, où l'examen radiologique montre : une gastro-entérostomie perméable, près du pylore, évacuation également à travers le pylore, point de rétention. Contours d'estomac estompés (adhérences).

L'acidité à jeun était 0, après le déjeuner d'épreuve, 0, 2. Deux rélaparotomies sont pratiquées (1925-26); on n'y constate que des adhérences, aucune résistance au niveau de la gastro-entérostomie et on referme l'abdomen. 1928, troisième laparotomie pour continuation des troubles. Décollement de fortes adhérences. La gastro-entérostomie postérieure, horizontale est isopéristaltique, à proximité du pylore, elle est béante et souple, la vésicule biliaire saine; après décollement des adhérences autour du pylore et du duodénum, on trouve le pylore perméable; rien n'indique la présence d'une cicatrice due à un ulcère; l'anneau pylorique était épaissi le long de sa circonférence, la paroi antérieure présentait une induration minime. On dégage la gastro-entérostomie du méso et excise l'anneau entier; suture transversale à deux rangées de l'intestin, suture à deux rangées de l'estomac correspondant à l'orientation de la plaie longitudinale. Pyloromyotomie extramuqueuse à suture séromusculaire en même temps qu'on constate un fort épaississement du muscle pylorique. L'épaississement palpable de la paroi antérieure répondrait à une hypertrophie musculaire localisée. Suites opératoires simples. Bien-être général du malade, après deux mois, bonne mine, mange de tout. Radiographiquement on constata d'abord, un rétrécissement considérable de la portion pylorique (suture) mais quand même rapide évacuation dans le duodénum. Acidité à jeun 0,4, après le déjeuner d'épreuve 7,16.

Observation V

HILAROWICZ HENRYK.

Homme de 47 ans. En 1924 gastro-entérostomie à la clinique pour adhérences périoduodénales. Après une amélioration d'un an de durée, reprise des troubles. La radio en 1927 montra : forte ptose,

gastro-entérostomie sur la portion fundique, retard de l'évacuation pylore non perméable, sensibilité à la pression peu marquée. Acidité à jeun : 0. Après repas d'épreuve 2,6. Nouvelle laparotomie : On trouva la portion initiale du duodénum transformée en cordon, sans lumière, grosse comme un crayon. Estomac distendu et ptosé. Gastro-entérostomie souple admettant deux doigts, pas d'ulcère peptique. On fait d'abord une gastro-duodénostomie en aval de la portion duodénale oblitérée, puis on fait la dégastro-entérostomie avec sectionnement à l'union de l'estomac à l'intestin et suture transversale de ce dernier. Suites opératoires simples. Radio : Evacuation rapide. Acidité à jeun, 2,4, après repas d'épreuve 10, 22. Remarquable résultat. Le patient se présente après un an en pleine santé.

Observation VI

HILAROWICZ HENRYK, *Zeut. f. chir.* 1929.

Homme de 42 ans. A son dire en 1917 hémorragie gastrique après éboulement par explosion de grenade. Dès lors toujours souffrant de l'estomac et opéré pour cela la même année à l'hôpital militaire. Après une courte amélioration, reprise des troubles gastriques. L'année suivante appendicectomie. La radiographie montre un fonctionnement normal de la gastro-entérostomie avec pylore perméable. Absence de résidu. Acidité : à jeun 0. La laparotomie montre une bouche anastomotique postérieure verticale, irréprochable, souple et aisément perméable. Fermeture de l'abdomen. En automne 1928, le malade se présente à nouveau et réclame une nouvelle intervention à cause des troubles gastriques insupportables. Il prétend en outre avoir des lézards et des crapauds dans l'estomac, désespère de sa guérison avant qu'on ne les lui montre, insiste sur l'accident depuis lequel il est si malheureux. Nouvel examen avec conclusion identique à celle déjà formulée. Nouvelle intervention : Dégastroentérostomie. Constatations identiques : Pas de lésion, ni au pylore, ni au duodénum, excepté quelques brides se portant aux alentours après le décollement desquelles la portion initiale du duodénum se laisse bien développer. Le pylore, aisément perméable, montre un épaississement circulaire. Dégastro-entérostomie avec excision de l'anneau et suture transversale de l'intestin, ensuite pyloro-myotomie extra-muqueuse avec suture séromusculaire transversale. Paralysie intestinale post-opératoire qui ne régressa que lentement. Le malade fut d'abord mécontent, croyant que l'exci-

sion avait été incomplète, mais il finit par avouer bientôt l'amélioration, retrouva son appétit et quitta la clinique en bon état mental et avec peu de troubles. Radio : béance permanente du pylore passage rapide de la bouillie dans l'intestin. Acidité : à jeun 0,2; après repas d'épreuve, 6,18. Un mois plus tard amendement considérable de l'état psychique et somatique.

On comprend difficilement le rôle de la gastro-entérostomie dans la genèse de ces troubles mentaux et leur cure merveilleuse par suite de la suppression de l'anastomose.

Observation VII

WEBB, ROSCOE. C. *Sürg. gyn. and Obstetr.* 1921. v. 33, p. 681-686.

Femme de 23 ans. En 1917 : Thyroïdectomie pour simple goitre. En 1920 amygdalectomie. Influenza en 1918 d'où elle fait remonter ses troubles actuels : les maux de tête, et les crises irrégulières de vomissements, dont elle avait souffert de l'un et de l'autre déjà auparavant, devinrent plus fréquents, de la constipation et des douleurs abdominales, irrégulières et variables sans localisation déterminée, vinrent s'installer. Mauvais appétit, aigreurs, renvois gazeux, et parfois attaques de vertige. Au mois d'octobre 1919, appendicectomie et gastro-entérostomie. Depuis exaltation des symptômes susdits, de plus crises de mictions brûlantes avec réduction des urines; en janvier 1920 attaques de torpeur, et rigidité dans les bras et jambes. Amaigrissement d'environ 20 kilos. Il n'y a point de rapport entre les vomissements quotidiens et l'ingestion de nourriture. La radiographie démontra une ptose marquée de l'estomac, gastro-entérostomie sur la grande courbure, évacuation libre à travers le pylore et l'anastomose. Pas de trace d'ulcère gastrique ni duodéal. Acidité totale, 12 à 35 %, HCL libre égal 0. Le traitement médical ayant échoué, la malade fut dégastro-entérostomisée, de crainte que les deux crises de tétanie qu'elle avait faites ne vinsent à se changer en tétanie gastrique, faute d'intervention. La laparotomie avéra les troubles radiographiques, de plus le jéjunum présentait en aval de l'anastomose une coudure et était fixé par des adhérences. Suites opératoires simples. Guérison complète, bien qu'attardée par la faiblesse extrême de la malade épuisée.

Observation VIII

Femme de 25 ans. Douleurs à l'épigastre, crises fréquentes de vomissements de masses teintées de bile, amaigrissement. Son histoire abonde en interventions chirurgicales, desquelles il suffit de mentionner seulement les deux dernières : Une oophorectomie et une gastro-entérostomie. Pendant quelques années elle avait souffert de douleurs à l'épigastre et de fréquents vomissements. Point de rapport chronologique entre les douleurs et les repas, point de soulagement par du bicarbonate de soude ou ingestion d'aliment. Après l'oophorectomie elle faisait des crises de vomissements fréquentes et était incapable de rien manger. C'est alors que par suite d'un diagnostic posé d'ulcère gastrique, elle subit une gastro-entérostomie ce qui lui donna un soulagement pour 4 mois, interrompu parfois par de la dysurie initiale, alternant avec de la polyakiurie, parfois nycturie. Puis reprise des troubles mentionnés plus haut, qui l'amènèrent à l'hôpital. En 2 ans elle avait maigri de 10 kilos. La patiente est bien développée, bien nourrie, évidemment nerveuse et irritable. Radiographiquement la gastro-entérostomie fonctionnait et on ne trouvait pas trace d'ulcus. Repas d'épreuve : Acidité 22% HCL libre 12%; épreuve au gaïac positive. Etant donné l'absence d'une affection gastrique, la dégastro-entérostomie s'imposait et fut pratiquée. Aucune lésion gastrique ne fut constatée au cours de l'opération. Suites opératoires simples. A partir de la 3^e semaine, elle mangea de tout et prenait 5 repas par jour. Les vomissements cessèrent. Une radio prise le 27^e jour depuis l'intervention, montra que la bouillie traversait le pylore sans subir d'altération, de configuration et que la portion pylorique de l'estomac accusait un rétrécissement marqué, dû probablement à la fermeture de la bouche anastomotique de l'estomac. Point de résidu dans l'estomac au bout de 6 heures.

Il eût été intéressant d'insister sur les troubles présentés par la malade après gastro-entérostomie. En outre il s'agit d'une nerveuse et chez de tels malades la gastro-entérostomie cause une aggravation des troubles qui est purement imaginaire.

Observation IX

Homme de 22 ans, souffrant depuis 3 ans 1/2 de douleurs à l'épigastre, d'amaigrissement et de vomissements consécutifs aux repas. Des douleurs de l'épigastre brûlantes, avaient commencé il y a

3 ans 1/2 et étaient apparues 2 heures après les repas. A cette époque, le repos au lit supprimait les crises, 6 mois après il fut opéré de gastro-entérostomie et d'appendicectomie. Résultat seulement passager. Il vomit de nouveau, les lavages d'estomac mettent en évidence des résidus de nourriture. A la radioscopie, l'estomac se trouvait à la crête iliaque. Absence de péristaltisme. Comprimé, l'estomac laisse passer la bouillie à travers le pylore, apparemment il n'y a pas d'obstacle. Soupçon de la biloculation, en effet prouvée plus tard par la radiographie. L'existence d'une gastro-entérostomie n'est pas mise en évidence. Conclusions : Pylore et duodénum normaux, apparemment pas d'obturation. Rétrécissement gastrique probablement dû au non-fonctionnement de la gastro-entérostomie faite bien haut sur la paroi postérieure de l'estomac.

Intervention : ébauche de cicatrice du pylore, signalant un ulcère guéri, mais non palpable. La gastro-entérostomie était antipéristaltique et placée très haut sur la paroi postérieure. L'estomac était fortement dilaté et ptosique. Comme la radioscopie avait montré que l'abouchement ne fonctionnait pas, on fit l'opération selon Andrews, suites opératoires simples, cessation immédiate et complète des troubles.

Cette observation ne montre qu'une chose : il y a eu mauvaise technique (bouche placée trop haut), et le diagnostic n'était pas précis.

Ces observations ne nous ont pas convaincu et nous ne pensons pas qu'elles puissent constituer une preuve irréfutable. L'amélioration produite par la suppression de la gastro-entérostomie n'est pas suffisamment longue et il faudrait savoir ce que ces malades sont devenus dans la suite.

Nous avons par contre, deux observations de malades chez qui M. le professeur Loubat pratiqua une dégastro-entérostomie, à la suite de troubles consécutifs à l'établissement d'une anastomose.

Observation X

Troubles persistants après gastro-entérostomie. — Dégastro-entérostomisation et sphincterectomie de Judd.

Mme L..., 58 ans, est adressée par son médecin traitant, le Dr Estivals, pour des troubles gastriques qui ont reparu après une gastro-entérostomie pratiquée neuf ans auparavant.

Depuis son jeune âge, Mme L... a présenté des troubles digestifs, caractérisés par des douleurs survenant 3 à 4 heures après les repas : sensations de brûlures, avec nombreux renvois acides, sans aller cependant jamais jusqu'au vomissement. Les périodes douloureuses sont suivies d'accalmies, parfois assez prolongées. En 1922, à 43 ans, aggravation des phénomènes douloureux. L'examen radioscopique donne les résultats suivants : estomac dilaté, ptosé, atone, à évacuation retardée; pas d'image lacunaire; le pylore est perméable, mais le bulbe paraît déformé et sensible à la pression. On porte le diagnostic d'ulcère probable de la région pyloro-duodénale.

Première opération. — Un chirurgien intervient le 29 juin 1922, il ne trouve aucune trace d'ulcère et fait une gastro-entérostomie postérieure. Guérison sans incidents.

A la suite de cette intervention, amélioration sensible pendant un an environ des phénomènes morbides : diminution des douleurs, légère augmentation de poids.

En 1924, les troubles gastriques reprennent avec la même intensité qu'autrefois et la malade maigrit de nouveau.

En août 1926, un nouvel examen radiographique montre que l'estomac se vide bien par la bouche anastomotique, toujours pas d'image lacunaire, mais le bulbe pylorique paraît aplati et déformé en tampon de wagon; il est douloureux à la pression.

Malgré le repos, le régime sévère, et les gastro-pansements au kaolin ou au bismuth, l'état douloureux persiste : sensations de brûlure au creux épigastrique, avec irradiations abdominales basses, survenant quatre heures après les repas. Pas de vomissements. Constipation habituelle. Faiblesse générale.

En août 1931, elle est examinée par le Dr E. Dubourg, spécialisé en gastro-entérologie, qui pratique l'examen du liquide gastrique et l'examen radioscopique du tube digestif.

Dans le liquide gastrique, soit retiré à jeun, soit après repas d'épreuve, on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre, l'acidité totale est de 0,365. Recherche du sang : fortement positive.

L'examen radiologique montre un estomac nettement anormal, très allongé et dilaté, évacuant son contenu avec un léger retard. La gastro-entérostomie fonctionne normalement et l'évacuation se fait aussi par le pylore. Malgré cela l'évacuation se poursuit dans des conditions très insuffisantes, en particulier dans la traversée duodénale. La gêne paraît avoir son siège, non pas au niveau du pylore lui-même, mais semble-t-il, au niveau du bulbe duodénal qui est irrégulier, flou et douloureux.

Les autres portions du duodénum sont normales. Intestin grêle normal. Gros intestin : ptose accentuée de la moitié droite, Aéro-colie très importante de la moitié gauche.

Devant la persistance des troubles, on décide une nouvelle intervention, en se proposant d'agir d'après les lésions observées au cours de l'exploration directe. La présence du sang dans le liquide gastrique fait craindre un ulcère peptique de la bouche de gastro-entérostomie.

2^e opération. — (le 6 novembre 1931, Dr Loubat). — Après laparotomie, on se rend compte que l'estomac est normal et qu'il ne présente aucun signe extérieur d'ulcère en évolution ou cicatrisé. Le pylore paraît perméable et le duodénum intact.

La bouche de gastro-entérostomie est souple; il n'y a pas d'apparence d'ulcère peptique.

Comme on ne constate rien du côté de la vésicule biliaire ou de l'appendice pouvant expliquer les troubles morbides, on décide de supprimer la gastro-entérostomie, qui s'est montrée tout au moins inutile, et de pratiquer un élargissement du pylore et de la première partie du duodénum par les techniques de Judd : sphinctéro-duodénectomie antérieure assez étendue qui, d'après Judd, donnerait au pylore trois fois ses dimensions habituelles.

L'intervention de dégastro-entérostomisation par suppression de la bouche et l'agrandissement pylorique ont pu être menées à bonne fin, sans incidents opératoires.

Les suites immédiates ont été simples et la malade a quitté la maison de santé au bout de trois semaines.

A la suite de cette seconde intervention il y a eu une amélioration sensible des troubles digestifs pendant près d'un an, avec sensible augmentation de poids.

En août 1932, la malade commence à tousser, à maigrir, à avoir de la température vespérale. L'examen de l'appareil respiratoire montre des signes de bronchite suspecte au niveau du seul poumon droit. L'examen des crachats fait décèler la présence du bacille de Koch.

Peu après les douleurs gastriques reparaissent avec les mêmes caractères qu'autrefois et ont persisté jusqu'à maintenant (janvier 1935) avec des alternatives d'accalmie et de paroxysmes douloureux. Mais si les troubles digestifs gênent l'alimentation de la malade, et entretiennent un état général médiocre, les lésions bacillaires ont cependant regressé et paraissent enrayées, après un traitement par les sels d'or.

Observation XI

Troubles persistants après gastro-entérostomie. Dégastro-entérostomisation

M. S..., gendarme, 30 ans est adressé à l'hôpital militaire de Talence pour troubles gastriques ayant reparu après gastro-entérostomie pratiquée quatre mois auparavant à Tarbes.

Depuis son retour du Levant, en 1920, M. S... a présenté des troubles digestifs se traduisant par des douleurs subites, brutales localisées au niveau du flanc droit et s'irradiant dans tout l'abdomen et les parties génitales, survenant par crises de durée variable (1 h. à 2 h.), se répétant plusieurs fois dans la journée : sensations de brûlures, nombreux renvois acides, nausées qui ne vont pas jusqu'au vomissement. Parfois rejet de glaires et de bile.

Les périodes douloureuses étaient entrecoupées d'accalmies de durée variable.

Aucune médication n'avait d'influence sur ces troubles qui n'étaient améliorés, aux dires du malade, que par le décubitus et l'ingestion de lait.

Jamais d'hématémèses, ni de méléna. Appétit conservé, sans exagération. Constipation, amaigrissement. Le malade suit un régime et est radiographié une première fois à Lyon en 1926. L'examen est négatif et le radiographe conclut : troubles nerveux des nerfs gastriques sans lésions muqueuses ou autres de l'estomac.

Le malade est soigné dans la suite, toujours sans succès, par plusieurs médecins.

En 1928, se trouvant en permission à Tarbes il est pris de douleurs identiques à celles qu'il ressent habituellement mais un peu plus accentuées. Il consulte un médecin qui le fait radiographier. Les conclusions radiologiques sont les suivantes. « Les signes radiologiques doivent être rapprochés de ceux fournis par l'examen clinique; s'ils sont concordants, il paraît s'agir d'une compression chronique et légère de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique. Pas d'ulcère visible radiologiquement au niveau de l'estomac et du pylore. Possibilité d'ulcus duodénal. »

Première intervention. — L'intervention est néanmoins décidée le 6 septembre 1928. On fait une gastro-entérostomie. Suites opératoires normales.

A la suite de cette intervention, le malade se trouve en excellente santé pendant un mois et demi. Il a bon appétit, son poids reste stationnaire. Puis les troubles reprennent mais ils diffèrent totalement de ceux ressentis auparavant. Ce ne sont pas des douleurs en coup de poignard, mais une sensation bizarre, au niveau

du creux épigastrique, impression de quelque chose qui se gonfle, d'une boule qui va en grossissant. Ce sont les propres termes du malade — et gargouillements, sensations de torsion de l'estomac avec renvois acides. Troubles vaso-moteurs. Le malade devenait pâle et avait l'impression qu'il allait se trouver mal.

Le malade est de nouveau examiné en décembre 1928, Une radio montre que la bouche fonctionne parfaitement. On note cependant un péristaltisme violent de l'estomac qui pousse une quantité appréciable de bouillie dans les 1^{re} et 2^e portions du duodénum qui apparaissent nettement dilatées et sont le siège de contractions péristaltiques et antipéristaltiques violentes. De temps en temps il semble passer une faible quantité de bouillie dans la 3^e portion du duodénum.

On veut réintervenir mais le malade refuse. Au bout de quelque temps il présente une crise extrêmement violente qui dure une huitaine de jours pendant lesquels le malade éprouve la sensation qu'un gonflement dans le ventre, qui l'oblige à rester ployé en deux. Le malade ne va pas à la selle et ne peut arriver à vomir malgré tous les efforts qu'il fait pour cela, ayant l'impression que ça le soulagerait. Puis une accalmie se fait. On évacue le malade à l'hôpital militaire de Talence.

Le malade est radiographié le 5 janvier 1929. L'examen ne révèle rien d'anormal au niveau de l'estomac et de la bouche. Le cæcum est haut situé, irrégulier, déformé, un mince tractus dessine seulement le trajet du colon ascendant et de la partie droite du colon transverse. L'injection de la partie gauche montre un organe diminué de calibre. Pas d'indications spéciales pour l'injection de l'angle splénique et du descendant.

Les troubles ne s'amendant pas on réintervient.

L'intervention : janvier 1929. Dégastro-entérostomisation par les D^{rs} Loubat et Guillermin.

Après laparotomie on constate la présence d'adhérences qui masquent la région opératoire que l'on doit tout d'abord libérer.

Ceci fait, on peut explorer l'estomac qui ne présente aucune altération extérieure visible pouvant faire penser à un ulcus même cicatrisé soit au pylore qui est très perméable, soit également plus bas au niveau du duodénum. Mais en examinant la bouche on se rend compte que l'anse anastomosée n'est pas le jéjunum mais bien une anse grêle assez éloignée et que par suite des adhérences il s'est formé « une sorte d'orifice assez étroit entre l'estomac, l'anse anastomosée et son mésentère, et la paroi abdominale postérieure, orifice dans lequel s'engage comme dans un orifice herniaire, la partie ini-

giale de l'intestin grêle. On retire ainsi assez difficilement parce que ces anses ne sont pas très libres, une longueur d'intestin d'un mètre environ.

Il s'agissait donc d'une anastomose vicieuse faite à distance du jéjunum et comprimant ainsi un paquet d'anses grêles engagé au-dessous de ce pont. Ces lésions expliquaient, du fait d'un certain degré d'étranglement, les douleurs ressenties par le malade et qui s'accompagnaient de sensations de distension rappelant le syndrome de Kœnig dans les sténoses de l'intestin.

On se contente de supprimer l'abouchement de l'estomac et de l'intestin par séparation de ces 2 organes et suture séparée des 2 orifices. Ce n'est qu'après cela, que la partie initiale de l'intestin invaginée et serrée sous la gastro-entérostomie, put être libérée et remise en place.

Après cette deuxième intervention, le malade se trouva mieux et resta huit mois sans présenter de troubles appréciables.

Pendant huit mois, on put croire le malade guéri. Mais les troubles ont repris, des radios faites successivement en février 1931, février 1933, juin 1934, n'ont rien montré d'anormal si ce n'est la formation d'une image gastrique de type hypertonique.

Nous avons personnellement revu ce malade qui nous a confirmé la reprise de ses troubles et nous a dit n'être actuellement soulagé que par des séjours à Plombières.

Ces deux observations sont intéressantes. Car elles montrent que : l'on aurait pu supposer dans l'observation 10, que la gastro-entérostomie pratiquée à tort avait été cause de troubles, que la dégastro-entérostomie avait fait disparaître, si la présence de B K dans les crachats n'avait permis de rattacher les troubles à leur cause véritable : la dyspepsie tuberculeuse.

De même dans l'observation 11, on aurait pu accuser la gastro-entérostomie d'avoir créé des troubles nouveaux, si l'on avait découvert, grâce à la dégastro-entérostomisation, la faute de technique responsable des incidents.

Nous ajouterons de plus que la dégastro-entérostomie a bien peu souvent l'occasion de se justifier. On ne la pratique que lorsque l'on est intervenu à tort, le malade n'ayant que des lésions extra-gastriques. Lorsque Andrew en 1920, Balfour en 1925 ont préconisé cette opération, c'est qu'à cette époque on abusait des indications de la gastro-entérostomie. En indiquant la technique pour dégastro-entérostomo-

miser, les auteurs donnaient la possibilité, avantage qui n'est pas de minime importance, de réparer ce que l'on avait fait à tort. Loin de nuire à la renommée de la gastro-entérostomie, cette pratique nous semble au contraire fournir une arme contre ceux qui la dénigrent. On peut en effet rétorquer que si la gastro-entérostomie est un mal, c'est du moins un mal curable. Par ailleurs et c'est bien ce qui montre que les indications de la dégastro-entérostomie doivent être limitées, cette intervention n'a pas donné de résultats bien brillants lorsqu'on a voulu la pratiquer alors que l'on supposait l'ulcère guéri et que l'on se plaçait ainsi dans les conditions de gastro-entérostomie nuisible. Outre que l'intervention est parfois délicate, plusieurs observations ont montré qu'elle expose lorsqu'elle est employée dans le cas d'ulcus duodénal, aux reviviscences de l'ulcère. Ces observations ont été mentionnées au Congrès de chirurgie 1931. Gosset dit même que les statistiques établissent que la dégastro-entérostomie favorisait les récides de l'ulcère duodénal dans 50 % des cas. Si l'on veut malgré tout l'appliquer il faut lui adjoindre une pyloroplastie.

Citons enfin que Jansen rapporte 4 cas de dégastro-entérostomisation avec examen du suc gastrique, avant et après l'intervention, à propos desquels il a remarqué qu'après suppression de l'anastomose il y a de nouveau prédisposition à une production exagérée d'acide : la comparaison des courbes prises après dégastro-entérostomisation avec celles prises après gastro-entérostomie montre plutôt une augmentation, qu'une chute de la quantité d'acide. L'auteur conclut que la dégastro-entérostomisation à elle seule ne constitue pas une indication opératoire. A cette opération il faut ajouter une large résection gastrique, sinon on expose le malade à retomber à nouveau dans un état prédisposant à l'ulcus.

De tous ces faits il y a bien peu de chose à retenir contre la gastro-entérostomie. Et lorsqu'un malade vient consulter parce qu'il ressent des troubles, il y a lieu de se montrer circonspect : Avant de chercher s'il existe une complication à

proprement parler, il convient de se demander dans quelles conditions a eu lieu l'intervention.

Gastro-entérostomie avec diagnostic ou indications défectueuses.

a) *Erreur de diagnostic.* Le diagnostic était-il précis ? Voilà une première question à résoudre. Le diagnostic de l'ulcère de l'estomac n'est pas toujours facile. Si l'on excepte les cas où la maladie évolue sous son aspect classique et où l'ulcère apparaît à l'intervention avec ses traits typiques, il est bon nombre de cas où la tâche du praticien n'est pas aisée. On sait que nombreux sont les lésions extra-gastriques qui peuvent donner naissance au syndrome pylorique. Rien n'y manque, les douleurs, les vomissements, les hémorragies..., et c'est l'appendice qui souffre, c'est la vésicule biliaire qui est malade, ce sont le pancréas, le rein, le foie, qui retentissent sur l'estomac et déguisent leurs propres réactions.

D'autres fois, le chirurgien fait une opération dans la crainte de laisser passer un tout petit ulcère, se laissant guider uniquement par les signes fonctionnels du malade. Ou bien, mais ceci est plus grave, il intervient pour faire quelque chose, et si l'on prend le protocole opératoire, celui-ci est hésitant et l'ulcus est fantôme. C'est pour avoir opéré sur des indications aussi vagues que les gastro-entérostomisés n'ont pas éprouvé de soulagement de leurs maux.

Ces erreurs de diagnostic sont-elles ou ont-elles été rares ? Pour nous faire une opinion, nous avons dû consulter les auteurs anciens, les publications récentes n'en parlant pas, ce qui ne veut pas dire qu'elles n'existent pas !

Sir Moynihan, (en 1919) dans un travail qui, comme l'a dit P. Duval reflète sa profonde expérience de la chirurgie gastrique, fut le premier à insister sur ce fait que « le résultat bon ou mauvais d'une opération peut être dû non seulement au procédé lui-même, mais à son exécution dans les cas où elle n'était pas utile et que la création d'une gastro-entérostomie en l'absence de lésions constatées est aussi injustifiée

qu'une trépanation pour exstrophie de la vessie. » Il a signalé les cas dans lesquels l'opération fut faite sans indication, notamment dans l'appendicite chronique. Et l'auteur insiste sur les troubles déjà signalés de ce qu'on nommait la dyspepsie appendiculaire et qui comprenaient des manifestations hémorragiques : hématomèse ou méloëna.

Des gastro-entérostomies ont été faites pour tuberculose intestinale, lithiase vésiculaire, cirrhose du foie avec hémorragie, anémie splénique, tabes (surtout dans les cas de vieux ulcus calleux avec placard d'adhérences dans l'arrière-cavité des épiploons) vomissements de la grossesse, empoisonnement par le plomb, rein flottant. Nous ne continuerons pas cette énumération qui serait fastidieuse, mais nous mentionnerons cependant, à titre documentaire seulement, les 3 cas suivants relevés dans la littérature anglaise : Premier cas : Cirrhose atrophique du foie ; deuxième cas : rétroversion de l'utérus avec appendicite chronique ; troisième cas : kyste de l'ovaire, myome sous-péritonéal et hématosalpinx.

Ces fautes sont énormes et nous paraissent grossières, mais du fait qu'elles ont été commises, elles soulignent l'importance qu'il y a à être sûr de son diagnostic avant de faire une opération qui ne donnera absolument aucun résultat. A la suite de Moynihan, d'autres auteurs ont insisté sur de semblables faits. Hutchinson parle de « désagréments après la gastro-entérostomie » et montre qu'ils sont dus à des erreurs de diagnostic, tels qu'appendicite, calculs rénaux, et biliaires. Wilenski rapporte un cas dû à une lithiase du cholédoque, deux cas où il n'y avait pas d'ulcère du tout.

b) *Diagnostic incomplet.* A côté des cas où le diagnostic était faux, il en est d'autres où il est exact mais incomplet : le malade avait bien un ulcère, mais il avait en plus une appendicite, un cholécystite, et ce sont elles qui persistent naturellement et provoquent des troubles. Moynihan rapporte à ce sujet une observation bien curieuse et instructive de gastro-entérostomie : « Il s'agissait d'un homme de 41 ans opéré

en 1914, pour ulcère du duodénum adhérent à la vésicule. En 1916, il fut réopéré : on détruisit les adhérences du pylore à la vésicule, et on agrandit la bouche de gastro-entérostomie en utilisant du catgut chromé pour les sutures. En janvier 1920, il dut être réopéré pour ulcère peptique du jéjunum siégeant sur la paroi mésentérique en regard de l'anastomose. La portion correspondante du jéjunum fut réséquée, la bouche de dégastro-entérostomie supprimée et la continuité du jéjunum rétablie par un bout à bout. Enfin, on termina par une pyloroplastie, mais sans enlever la vésicule biliaire malade non calculeuse. En décembre 1920, quatrième intervention. Il s'était constitué un nouvel ulcère sur la face gastrique du pylore, à son bord supérieur, ulcère ouvert dans le petit épiploon où il existait une cavité fermée par la vésicule. L'auteur attribue cette récurrence à la persistance de la vésicule, qui cette fois fut enlevée. L'ulcère fut excisé après cautérisation. Le malade guérit opératoirement.

c) *Mauvaise indication.* Il ne faut pas davantage mettre au passif de cette opération les échecs dus à ce qu'elle n'était pas indiquée. Le chirurgien a fait et a voulu faire une gastro-entérostomie à un malade atteint de ptose, d'atonie gastrique. Bin d'Angers et Roux de Lausanne ont insisté sur les déboires qui attendent le chirurgien opérant des nerveux. Bourget et Roux ont dépeint ces malheureux : « Trompé dans ses espérances, abandonné le plus souvent par le chirurgien qui n'aime pas à voir son travail inutile, le névropathe revient au médecin dans la plus triste des situations matérielles ou bien il s'abandonne à tous les empiriques et gémissants qu'il rencontre sur son chemin, et si ceux-ci n'arrivent pas à le sortir de son marasme psychique, il finira bien souvent par demander au suicide la délivrance de tous ses maux. »

Bien d'autres auteurs Terrier, Pantaloni, Tuffier, Montprofit, Hartmann, insistent sur la situation de ces malades. Il faut néanmoins s'en méfier, car on peut étiqueter

névropathes des sujets qui sont en réalité porteurs d'ulcères de la face postérieure du duodénum. Pinatelle dans sa thèse, envisage les résultats de l'intervention dans les affections diverses où l'ulcère n'est pas en cause..., mais il conclut en disant que c'est incontestablement dans la sténose anatomique pylorique que la gastro-entérostomie trouve ses indications majeures.

d) *Mauvais moment de l'intervention.* Nous avons déjà insisté sur ce fait, mais il nous semble utile d'y revenir encore. La gastro-entérostomie ne donnera pas de bons résultats ou des résultats exceptionnels lorsqu'elle sera faite pour un vieil ulcus calleux ou chez un malade dont l'état général sera mauvais du fait qu'il aura ressenti des troubles depuis plus longtemps.

e) *Examen incomplet du malade.* Dépister la tuberculose, syphilis.

f) *Mauvaise technique.* Qui est souvent cause de troubles, du fait que la bouche est mal placée sur l'estomac, que l'anse intestinale est mal choisie ou la bouche pratiquée trop loin de l'angle duodéno-jéjunal. Des accidents se sont enfin produits parce que l'on avait omis de fermer la brèche mésocolique. Guttierrez a rapporté des cas d'étranglement de l'intestin dans la brèche mésocolique. Devant de tels faits, on est bien obligé de conclure que ce n'est pas l'opération qui trahit notre espoir, mais bien les indications qui en ont été mal posées.

Mais si nous admettons que l'indication a été nettement établie, va-t-on incriminer la gastro-entérostomie parce que le malade va continuer à souffrir et à vomir? Non.

ARTICLE. IV. — LES DOULEURS.

En présence d'un syndrome douloureux, il faut savoir que la douleur peut relever de causes multiples. Il n'est pas exceptionnel d'observer des opérés qui continuent à souffrir quelque temps après l'opération parce que l'ulcère n'est pas encore cicatrisé. Mais peu à peu les douleurs s'atténuent pour disparaître enfin lorsque l'ulcus aboutit à la cicatrisation. Pareil fait, dit Lecène, est assez fréquent dans l'ulcus duodenal vrai, alors que dans l'ulcère pylorique tous ces troubles sont rares et cela d'autant plus que la sténose est plus serrée. Mais les opérés peuvent continuer à souffrir parce que leur ulcère ne guérit pas. En fait l'absence de cicatrisation de l'ulcus a pu être constatée lors d'une réintervention. C'est ainsi que Legrand-Guerry (1922) au cours d'une nouvelle laparotomie, chez deux opérés ayant subi la gastro-entérostomie deux ans auparavant, a trouvé l'ulcère dans le même état que lors de la première intervention. Il cite ainsi que Cuny, d'autres observations analogues. Dans la thèse de Lainé, se trouvent signalés deux faits personnels semblables à propos d'ulcères situés loin du pylore. Les malades opérés peuvent également continuer à souffrir parce qu'ils présentent des ulcères récidivants. Ces cas d'ulcères multiples, gastro-duodénaux, ont été signalés depuis quelques années. Delore, étudiant cette question avec Mallet-Guy et Vachey a pu en quelques années rapporter 68 observations personnelles. Souvent avec l'ulcère sous-pylorique coexiste un ulcère de la petite courbure. Delore en a publié également 30 cas. En pareille circonstance, dit l'auteur, l'anastomose n'agit pas toujours de façon efficace sur l'ulcère de la petite courbure qu'on doit autant que possible réséquer simultanément, à moins que l'on ne préfère pratiquer le traitement de choix : gastro-duodénec-tomie.

Avec l'ulcère duodénal existe un ulcère juxta-cardiaque. Delore, Comte et Labry en ont rapporté plusieurs cas sous le

nom d'ulcères bi-orificiels. On comprend que dans ces cas, la gastro-entérostomie est inefficace. Il faut lui adjoindre soit une résection de l'ulcère sous-cardiaque, cas exceptionnel, soit plus souvent une gastrostomie.

Actuellement le chirurgien ne doit pas oublier cette notion des ulcères multiples qui sont à l'origine de beaucoup de mauvais résultats. Après examen minutieux de l'estomac et du duodénum il faudra remplir toutes les indications et se souvenir que la gastro-entérostomie ne peut toujours être efficace, car l'apparition d'un nouvel ulcère n'est souvent qu'une modalité différente de la maladie ulcéreuse dont la pathologie reste obscure, malgré de nombreuses hypothèses.

Les récidives ulcéreuses qui surviennent à plus ou moins brèves échéances après l'opération représentent une des complications les plus sévères du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal. Il en est une, et celle-là nous l'avons réservée pour la fin en raison de son importance, qui est cause de gros déboires : c'est l'ulcère peptique. Nous n'en causerons néanmoins pas longuement, car nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux discussions du Congrès de chirurgie de 1931 qui lui étaient entièrement consacré. Nous voulons insister seulement sur la constatation que nous y avons faite, à savoir que l'ulcère peptique, après la gastro-entérostomie, n'est pas si fréquent que cela. Il résulte, en effet, de statistiques cependant importantes, que, malgré tous les anathèmes lancés sur la gastro-entérostomie, il ne semble pas qu'elle soit suivie d'ulcère jéjunal dans plus de 1 à 6 % des cas suivant les chirurgiens et certaines statistiques donnent moins de 1 % (Gosset, Archibald, Young) ce qui n'est vraiment pas beaucoup.

ARTICLE V. — LES VOMISSEMENTS.

Symptômes essentiellement moteurs, ils sont conditionnés par des facteurs divers que nous allons passer en revue. Ce sont eux qui ont les premiers frappé les auteurs anciens. Le vomissement consistait en un rejet plus ou moins abondant de bile. Nous connaissons bien maintenant la signification de ce vomissement, d'apparition précoce expression clinique d'un :

Circulus viciosus mécanique.

Le syndrome appelé *circulus viciosus* est un syndrome d'occlusion jéjunale haute.

Son début est très précoce, souvent les vomissements qui en sont le signe font suite aux vomissements post-anesthésiques. Ces vomissements deviennent rapidement très abondants, incessants. Le tubage ramène un liquide foncé (200 à 500 centicubes à la fois). Si un traitement médical énergique ne fait pas cesser le reflux bilieux, une réintervention sous anesthésie locale s'impose, sous peine de voir le malade se déshydrater rapidement et présenter un facies émacié avec un poulx misérable.

On a d'abord attribué ces accidents à l'orientation défectueuse de l'anse jéjunale, déterminant le reflux des aliments dans l'anse afférente et le duodénum et de là par le pylore dans l'estomac, d'où son nom de cercle vicieux. On incriminait la formation d'un éperon au point de jonction des anses afférentes et efférentes :

La saillie de cet éperon au niveau de l'orifice arrivait à fermer le bout efférent (Bilroth, Lauenstein, Heindreich, Lucke) et la formation de l'éperon s'expliquait par la couture du duodenum suspendu par une suture étroite à la face antérieure gastrique très haut au-dessus de son plan normal.

Bien d'autres mécanismes peuvent être en cause. Nous ne pouvons les décrire tous et, d'ailleurs, cela n'aurait pas grand

intérêt actuellement, la technique de la gastro-entérostomie étant nettement établie et empêchant la production des mécanismes sur lesquels on a surtout discuté autrefois.

Bien plus intéressants à considérer sont les vomissements qui relèvent d'une origine infectieuse.

ARTICLE VI. — INFECTION.

Cette notion de l'infection fut entrevue par Guinard en 1908, puis par Tuffier; admise par les Lyonnais X. Delore, Creyssel et de Rougemont (sur deux modes larvés de réaction péritonéale en chirurgie gastrique : *Circulus viciosus* et dilatation aiguë, Ph. Rochet, Pollosson, P. Duval, Roux Gatellier et Moutier Soc. de chir. , 3 mars 1926). Tout récemment Duval et Ameline la rappelaient dans un article d'un journal de chirurgie de 1933. Nous allons voir que cette infection est susceptible de donner naissance à un certain nombre d'accidents aigus ou subaigus, primitifs ou secondaires susceptibles de faire errer le diagnostic et d'incriminer la gastro-entérostomie alors que le grand responsable est : la production d'adhérences.

Les adhérences.

Pour qui connaît les modalités réactionnelles du péritoine au trauma chirurgical, pour qui a vu ces brides ou ces adhérences désespérantes, consécutives à une simple appendicectomie, de tels accidents ne sont pas surprenants. Ils constituent néanmoins pour le chirurgien un gros problème pronostique. Leur pathogénie est complexe et l'on ne peut songer ici à l'exposer en détail. Qu'il nous suffise de dire qu'elles peuvent être de causes chirurgicales : suffusions sanguines, sereuses ou sous-séreuses, érosions par manœuvres brutales, tiraillements opératoires. Mais souvent le chirurgien n'y est pour rien : il s'agit d'une affection atténuée locale de

la muqueuse gastrique et transmise au péritoine par l'incision gastrique et les sutures : Il est probable même qu'il existe des terrains à adhérences et qu'en particulier les tuberculeux fibreux et les syphilitiques les réalisent plus facilement.

Et ces adhérences peuvent se présenter sous diverses formes :

a) *Adhérences étendues.* — Elles réalisent un type clinique bien connu. Il s'agit de sujets opérés une première fois pour ulcus par exemple, accompagné de lésions vésiculaires ou appendiculaires. Ces malades continuent de souffrir. On les opère et les réopère et toujours l'on trouve des paquets d'épiploïte et de nouvelles brides qui enserrant et gênent l'estomac, le duodénum.

Ces malades souffrent souvent beaucoup et suivant un type particulier, sans rythme, sans arrêt. C'est-à-dire tous les jours et toute la journée. La radiologie permet de se rendre compte de la présence de ces adhérences. Elles sont, en effet, lorsqu'elles touchent l'estomac, étendues sur une portion plus ou moins vaste de la grande courbure et des faces, elles les déforment partout où elles les touchent, au lieu d'être électivement centrées par la bouche de gastro-entérostomie. D'autre part, elles tiraillent l'ombre gastrique, mais n'ont pas tendance à la creuser en une région, la grande courbure garde sa forme générale : par ses caractères elles se distinguent de la lacune nettement localisée de la périgastrite.

b) *Adhérences localisées.* — 1° Autour de la bouche :
Elles constituent ce que l'on a appelé :

Périgastrite lacunaire des gastro-entérostomisés.

C'est à Gutmann et Jahiel que l'on doit d'avoir bien précisé les aspects radiologiques de cette affection. Avant eux Ricard en 1908 avait signalé incidemment ces lésions inflammatoires en décrivant « de légers exsudats autour de l'anastomose avec relâchement du surjet séro-séreux ».

Clinique. — Ces troubles évoluent, ce qui signe bien leur origine inflammatoire, chez des malades qui ont eu dans les suites opératoires, un peu de fièvre, des vomissements. Puis des troubles véritables se manifestent quelques mois après l'intervention ou encore plus tardivement si le processus est plus lent. Les malades ont des troubles mal systématisés :

Douleurs journalières, plutôt que groupées par crises; l'horaire est en général tardif : 2 à 3 heures après les repas apparaît une gêne, un poids au creux épigastrique; parfois une véritable douleur aiguë se manifeste et s'accompagne de vomissements. L'état général devient moins bon, les malades commencent à maigrir et souffrent plus qu'avant l'opération.

A l'examen, la palpation montre que le ventre est souple. On ne sent nulle part de tumeur. Devant ces troubles on pense à un ulcus peptique. L'examen radiologique fournit les renseignements capitaux pour le diagnostic.

Examen radiologique. — Laissons parler Gutmann. L'auteur conseille de faire un examen à l'écran et mieux : des radios en série qui précisent l'image radioscopique.

Sur la grande courbure et autour de la bouche de gastro-entérostomie se dessine une image lacunaire, large et arrondie; ses bords sont toujours flous, floconneux, déchiquetés, grignotés, jamais nets, linéaires ou taillés à l'emporte-pièce. Les rives de la plage lacunaire forment ainsi un halo d'aspect pommelé qui la remplit partiellement et c'est dans ce halo qu'apparaît l'anse efférente anastomotique sous forme d'une ombre opaque dont les bords peuvent être eux-mêmes plus ou moins nets ou flous selon que le processus de périgastrite l'a elle-même atteinte ou respectée. Cette image s'efface partiellement sous les doigts pour se reproduire ensuite. Elle se voit en position couchée (où il faut la distinguer de la pression produite par la colonne vertébrale) et aussi en position debout. L'évacuation par la bouche n'est pas uniformément troublée. A la radioscopie on voit l'anastomose fonctionner de façons variables : pas du tout dans certains cas, à peu près bien dans d'autres et parfois normalement.

Pronostic. — L'affection pourra guérir par le simple traitement médical comme il pourra être nécessaire de réintervenir pour détruire les adhérences. Si la lésion pylorique est cicatrisée on pourra, comme Charrier de Paris l'a fait, pratiquer une pyloroplastie qui palliera aux troubles d'évacuation par l'ancienne gastro. Dans les cas où les lésions étaient aiguës Delore, Greyssel et de Rougement ont remplacé une gastro-entérostomie en territoire sain.

2° *Autour de l'anse efférente.* — Elles peuvent venir gêner l'évacuation des anses. Si la gêne porte sur l'anse efférente, les phénomènes deviennent rapidement graves et l'on observe des accidents à type de sténose complète ou incomplète, réalisant un :

Circulus viciosus infectieux.

D'apparition plus ou moins tardive, il s'installe plus sournoisement que le *circulus viciosus* mécanique. Le praticien note qu'après la gastro-entérostomie l'amélioration n'est pas franche. Le pouls est rapide et la température peu élevée. Elle se maintient aux environs de 38°. Les malades ressentent un malaise indéfinissable, l'abdomen est météorisé et de plus existe une véritable contracture de défense, contrairement à la forme aiguë. Les vomissements s'installent et présentent rapidement une individualité clinique nette. Les malades vomissent plus qu'ils ne prennent et se déshydratent rapidement. L'état général décline et la terminaison fatale en est l'aboutissant si l'on n'intervient pas rapidement.

Ce *circulus viciosus* peut mettre très longtemps pour se manifester et le malade, du fait que les adhérences mettent longtemps à produire leurs lésions, présente de petits accidents à type de crises de subocclusion avant d'arriver à l'occlusion terminale.

3° *Autour de l'anse afférente.* — Si c'est au contraire sur l'anse afférente il se produit :

Une gêne du transit duodénal.

Les troubles évoluent sous deux aspects différents.

1^o Tantôt il s'agit d'une forme correspondant à une sténose peu accentuée du duodénum. Il s'agit d'un malade qui a présenté après l'opération une température de 38° avec pouls rapide. Le malade était inquiet. A l'examen du ventre on a pu constater que la paroi abdominale était un peu ballonnée, douloureuse et se déprimant mal. Puis apparaissent des malaises que Duval et Ameline qualifient volontiers de « malaise duodénal ». Les aliments passent bien et ne sont pas rejetés par les vomissements. Mais après le repas en un temps variable, se développe une sensation de pesanteur à l'épigastre, de tension douloureuse; les malades racontent qu'ils sentent que ça ne passe pas, qu'il se forme une boule dure et douloureuse à l'épigastre, puis au bout d'une lutte plus ou moins longue et pénible à la faveur de certaines positions qui facilitent le passage, tout se calme jusqu'au prochain repas.

Ces troubles peuvent s'expliquer de la manière suivante : par action réflexe, les sucs duodénaux, pancréatiques, biliaires, s'accumulent, le duodénum se distend et les phénomènes douloureux apparaissent. La sténose étant peu serrée, l'évacuation se fait; tout rentre dans l'ordre, c'est la forme douloureuse sans vomissement.

2^o Tantôt la sténose est serrée et des vomissements réguliers apparaissent.

Dans ce cas on note également que les suites de la gastro-entérostomie n'ont pas toujours été simples et que l'opération par elle-même n'a pas été facile. Les malades ont eu ces petites réactions larvées signalées par les Lyonnais Delore, Creyssel et de Rougement : crochets fébriles, régurgitations amères et même un vomissement, qui traduisent la gêne duodénale et la légère réaction péritonéale. Il y a un intervalle libre assez long pendant lequel vraisemblablement le duodénum essaie de s'adapter à ces conditions nouvelles. Les malades sont en général constipés, souffrant de céphalées, de douleurs vagues à l'épigastre, et surtout continues dans le

temps, sans paroxysmes; la période de tension épigastrique est moins longue, moins douloureuse.

Puis les vomissements s'installent, vomissements post-prandiaux, vomissement bilieux, électifs ou mixtes, ne contenant qu'une partie du repas précédemment ingéré.

Quant on pratique un examen radioscopique, on constate ce qui peut paraître paradoxal au premier abord, un fonctionnement parfait de la gastro-entérostomie. Et l'on peut s'en tenir à cette constatation et penser que le malade est un nerveux. Cependant dans certains cas l'examen réserve des surprises : Ou bien on ne voit pas le duodénum, l'estomac ne s'évacuant pas par le pylore et la sténose empêchant le reflux dans le duodénum du contenu gastrique.

Ou bien, la bouillie passe par le pylore. On voit alors le duodénum se remplir. Il apparaît dilaté et présente des mouvements de brassage. Que se passe-t-il chez ces malades ? Si rien ne passe par le pylore et tout par la gastro-entérostomie, les vomissements sont purement bilieux.

Si les aliments passent par le pylore les vomissements sont mixtes.

On a pu également constater que, parfois, le duodénum reste longtemps rempli et qu'il y existe, non à proprement parler une stase, mais une stagnation des aliments. Ces faits ont été signalés par Gutmann, Kading, qui ont avancé que les troubles du transit pouvaient relever d'une véritable atonie du duodénum. Il peut se faire également que la sténose du duodénum soit primitive. Et Duval a montré qu'elle pouvait exister seule. Dans ce cas le malade présente des troubles vagues et l'on fait une gastro-entérostomie non justifiée. Ou bien la sténose peut exister concomitamment avec l'ulcère d'où échec du traitement.

Tous ces faits sont intéressants à connaître et l'on se rend compte que leur méconnaissance expose à attribuer à la gastro-entérostomie des méfaits qui leur sont en réalité dus.

Les troubles que nous venons de décrire sont le résultat

de lésions inflammatoires que nous pourrions qualifier d'extrinsèques. Nous allons envisager maintenant les manifestations intrinsèques de ces mêmes lésions. Il est bien entendu, d'ailleurs, que nous ne voulons pas élever de cloisons étanches entre manifestations intrinsèques et extrinsèques. Quand l'ulcère est installé on trouve toujours à son voisinage une zone de gastrite étendue. Hayem en a longuement décrit, autrefois, les caractères histologiques. Mais, en dehors de la gastrite classique, on a dans ces dernières années beaucoup insisté sur un état inflammatoire de la muqueuse et même de toute la paroi avec œdème sous-muqueux dans la région du pylore et du bulbe duodénal, chez les malades souffrant de troubles voisins de ceux de l'ulcère mais n'ayant pas d'ulcère. On a voulu voir dans ces troubles un état pré-ulcéreux (Schoemaker, F. Ramond, Bouchut, Paupert, Ravault, P. Savy, Delore, Judd, Clairmont, Finsterer, Neugebauer). En France après Mathieu, Duval, Roux et Moutier ont pensé qu'il s'agissait d'un état infectieux, auquel Konjetzny a consacré de longs travaux.

Ces lésions quoi qu'il en soit, existent également en même temps que l'ulcère. On peut observer, les études endoscopiques nous permettant un examen direct, des lésions de gastrites, jéjunites, duodénites.

Gastrites. — La gastrite, qui préexiste en général à l'opération peut persister ou même dans des conditions de régime ou d'évacuation défectueuse, s'aggraver.

Elle se traduit par des phénomènes douloureux qui sont en général du type de brûlures post-prandiales surtout précoces, ces brûlures surviennent chaque jour et sont modérées; tous ces caractères les distinguent des douleurs ulcéreuses. Parfois même, nous allons le voir dans un instant, des troubles d'évacuation et des hémorragies peuvent avoir comme cause des poussées de gastrite plus aiguës.

Jéjunite. — On n'en décrit pas les signes cliniques post-opérateurs. Mais elle existe et peut être reconnue aux

rayons X. Elle se traduit par une hypertrophie des plis de la muqueuse jéjunale de l'anse efférente. Elle peut comme la gastrite procéder par poussées causant des accidents.

Duodénite. — La stagnation duodénale que nous avons déjà signalée plus haut peut aussi se traduire radiologiquement par de l'hypertrophie duodénale.

Toutes ces manifestations gastriques sont peu décrites et néanmoins elles peuvent être à l'origine de bon nombre d'incidents dont on peut rendre la gastro-entérostomie responsable. Mieux connus par contre, sont deux accidents d'origine également infectieuse que nous allons décrire maintenant :

Oblitération cicatricielle des bouches de gastro-entérostomie.

Cette oblitération de la bouche de gastro-entérostomie a été bien étudiée par Delore, Michon et Pollosson. De pareils faits avaient déjà été rapportés par Jaboulay et (1902), Keen, Abbe, Mayo-Robson, Moynihan, Czerny, Brown, Chaput. Gayet en 1904 prétendait, à propos du cancer de l'estomac traité par gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay Lumière, que le plus grave reproche à adresser à ce procédé était le retrécissement ou même l'oblitération spontanée de l'orifice de communication. Patel estimait que c'était une complication rare : « Il est certain disait-il que l'orifice taillé à l'emporte-pièce par le bouton, possède une tendance à la rétraction », mais il ajoutait, et en cela il se trompait : « la rétraction paraît s'exercer surtout en cas d'ulcère ou lorsque le pylore retrouve son état fonctionnel. » Leriche à la Société nationale de Médecine de Lyon 1909, rapportait une sténose de la bouche chez un ulcéreux pylorique.

Pathogénie. — On a complètement abandonné aujourd'hui l'idée d'une oblitération spontanée due à un retour de la perméabilité pylorique. Et si au début, ces faits ont pu surprendre au point d'accuser la gastro-entérostomie d'en être responsable et de considérer cette opération comme

inutile, on s'est aperçu dans la suite que l'étiologie en était tout autre.

La notion de l'inflammation a pris un rôle prépondérant dans la genèse des troubles. Et cela grâce aux examens histologiques et aux constatations opératoires. Au cours des réinterventions on a trouvé en effet des lésions intéressant les trois couches gastriques : muqueuse, musculieuse, séreuse.

Au niveau de la muqueuse et de la musculieuse, les lésions existent de façon constante et le microscope permet de déceler une infiltration leucocytaire, de la dilatation vasculaire, parfois de petites plages symptomatiques de la réaction inflammatoire. Macroscopiquement, l'estomac présente une épaisseur exagérée due à l'hyperplasie musculaire mais aussi à l'œdème inflammatoire communiquant au tissu une rigidité relative et s'accompagnant d'un certain degré de friabilité. La muqueuse est tachetée d'un piqueté hémorragique, boursouflée, rouge, nettement enflammée et présente fréquemment de petites exulcérations qui saignent dès qu'on les touche. Il se produit en somme au-dessus d'une sténose pylorique des altérations analogues à celles décrites au-dessus des sténoses intestinales. On constate de plus la présence de ganglions hypertrophiés et élastiques qui confirment l'existence de ces lésions inflammatoires. La séreuse présente des lésions de péritonite chronique avec formation d'adhérences. Et l'on comprend facilement qu'une bouche ainsi établie en tissu enflammé soit susceptible de subir l'influence du processus de réparation qui se fait dans les diverses couches de l'estomac suivant les lois générales de la cicatrisation. Du fait du bourgeonnement, du fait de la rigidité, de la rétractilité de la cicatrice, le rétrécissement ou l'oblitération de la bouche devient possible, voire même plus que probable. C'est un phénomène analogue à celui des rétrécissements cicatriciels que l'on peut voir sur l'intestin après les entéroraphies en tissu enflammé; par exemple, au cours des hernies étranglées avec anse sphacélée. On a émis l'opinion d'autre part que les sténoses se voyaient plus fréquemment autrefois

quand on employait plus souvent le procédé au bouton de Murphy. Dans ce cas, disait-on, l'orifice créé est de petite dimension et il diminue encore quand l'estomac dilaté revient sur lui-même. De plus, après application du bouton, les tuniques gastriques et intestinales se trouvent réunies entre elles par pincement et écrasement. Au bout de quelques jours, elles se sphacèlent, ce qui amène la chute du bouton. Un liseré de bourgeonnement peut persister entre les deux muqueuses et du fait de lésions inflammatoires, évoluer vers la rétraction et même l'oblitération. Il faut encore retenir que dans les gastro-entérostomies à la suture, la dimension de la bouche joue un rôle. Les bouches assez larges, l'affrontement plus exact des muqueuses, rendent moins probable l'éventualité de cette sténose cicatricielle.

Clinique. — Le tableau des sténoses cicatricielles se constitue plus ou moins précocement. Les troubles apparaissent parfois immédiatement après l'opération; ils se manifestent en moyenne 3 ou 4 mois après l'intervention.

Après une gastro-entérostomie exécutée correctement, on observe, au bout de quelque temps, la réapparition des signes de sténose. Le vomissement alimentaire en est le maître symptôme. Le malade souffre 2 ou 3 heures après les repas mais surtout il vomit et ces vomissements deviennent d'autant plus fréquents et abondants que le rétrécissement est plus marqué. L'examen clinique montre des contractions visibles, du clapotage à jeun; le tubage retire du liquide de stase. La radio montre une image de sténose sans passage visible par la bouche ou à la rigueur avec passage filiforme et très insuffisant. Parfois si la sténose porte plus bas sur l'anse efférente on voit cette anse plus ou moins dilatée au-dessus de l'obstacle. D'autres fois la sténose peut se traduire par des hémorragies et de vives douleurs qui sont le résultat de lésions muqueuses congestives et hémorragiques, gastrites, jéjunales, duodénales, entretenues par une mauvaise évacuation.

Enfin, la sténose peut se manifester par la reprise de tous les signes de l'ancien ulcère. Dans ce cas tout se passe comme si le malade n'avait pas été gastro-entérostomisé. Les aliments reprennent le chemin pyloro-duodénal et provoquent par leur passage, une réactivation de l'ulcère.

Diagnostic. — On conçoit que dans ce dernier cas, le diagnostic puisse être plus malaisé et l'on peut se demander si un ulcère peptique n'est pas en voie de développement ou si la gastro-entérostomie n'est pas responsable des troubles. Les troubles causés par l'ulcère peptique se produisent généralement plus tard et la radio donne des images qui sont caractéristiques.

Pronostic. — La sténose cicatricielle de la bouche de gastro-entérostomie est une complication désagréable, mais cependant bénigne, à la condition qu'elle soit soupçonnée de bonne heure et traitée aussitôt.

A côté de la sténose se constituant progressivement, des auteurs ont décrit des accidents passagers, dus à une :

Sténose transitoire de la bouche de gastro-entérostomie.

C'est Urrutia, qui en 1916, attirait le premier l'attention sur ces phénomènes. Zweig, en 1924, relatait les mêmes faits. Et tout récemment, Ledoux Lebard et Garcia Calderon pensaient que ces faits n'étaient pas exceptionnels puisque en 2 ans, ils en avaient observé 6 cas.

Pathogénie. — Quelle en est la cause? De quelle nature sont ces troubles? La sténose transitoire est un accident inflammatoire qui apparaît comme la répercussion sur la bouche anastomotique de la gastrite ulcéreuse qui œdématise ce nouvel orifice et entraîne son non-fonctionnement momentané.

On a pensé qu'il était légitime de rapprocher cet accident du syndrome clinique du *circulus viciosus* dont il présenterait la forme mineure. D'ailleurs, les circonstances et les délais

d'apparition de ces complications, les constatations opératoires justifient le rapprochement de ces deux formes de complications précoces de la gastro-entérostomie. Nous ferons remarquer néanmoins, que de tels accidents peuvent survenir sans raison apparente bien longtemps après l'intervention.

Clinique. — La sténose transitoire ne s'observe que chez les ulcéreux et survient en règle générale à une date précoce. Elle se traduit par des manifestations douloureuses à horaire tardif avec ou sans vomissements alimentaires, ou au contraire par des vomissements et douleurs bi-quotidiennes survenant une heure après les repas. Ces manifestations causent d'autant plus d'inquiétudes que le malade avant son opération pouvait n'avoir que des vomissements très espacés.

Si l'on examine de tels malades à la radio, un renseignement d'une importance capitale nous est fourni : la bouche fonctionne très mal ou pas du tout.

Diagnostic. — Il est donc relativement aisé quand les troubles surviennent précocement : les vomissements attirent l'attention, la radioscopie vient confirmer les soupçons.

Mais plus délicat est le diagnostic quand la sténose se constitue plus tardivement. Il faut éliminer la périgastrite lacunaire ; la sténose cicatricielle que nous venons de décrire ; dépister enfin l'ulcère peptique par les examens gastriques en séries, comme le conseille de Guttman.

Pronostic. — Il est favorable, puisque la guérison est facilement obtenue par le traitement médical : bismuth, belladone ou atrophine qui font cesser le spasme.

Pour en finir avec l'étude des troubles de la gastro-entérostomie, il y a lieu d'étudier encore deux manifestations :

Invagination rétrograde de l'intestin dans l'estomac.

L'invagination de l'intestin grêle à travers la bouche anastomotique est une complication relativement rare et décrite assez récemment.

La première observation avec diagnostic radiologique fut faite en France par Charrier et Gosset le 27 avril 1932. Gueulette dans sa thèse réunit 16 cas appartenant à divers auteurs. Dans son rapport, Vespignani a pu en réunir 52 observations. Drummond, en 1923, à propos d'une observation personnelle a pu réunir 14 cas de cette invagination, soit 4 après gastro-entérostomie antérieure, 5, après gastro-entérostomie postérieure et 5 autres, après jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Tout récemment, Ledoux-Lebar en a rapporté 3 observations. Delore en a rapporté un cas chez une malade opérée 17 ans auparavant.

Pathogénie. — Il s'agit là d'une complication rare et dont le diagnostic insiste Ledoux-Lebar a pu se faire grâce à l'étude radioscopique du fonctionnement viscéral, chez les opérés. « Encore faut-il, dit l'auteur, que le radiologiste connaisse les causes multiples qui peuvent gêner l'évacuation par la nouvelle bouche ou favoriser un cercle vicieux. »

Comment explique-t-on la production de cette complication? Drummond admet que la cause probable en serait l'irritation du jéjunum recevant brusquement le chyme acide, ce qui entraînerait des contractions désordonnées de l'intestin.

Delore pense plutôt qu'il faille accuser la trop grande largeur de la bouche qui s'exagérerait peu à peu chez certains sujets, ou mieux, la trop grande mobilité de l'anse anastomosée, ainsi qu'on l'admet pour les invaginations intestinales.

Clinique. — Ces invaginations évoluent lentement, ne débutent que quelques mois ou quelques années après la constitution de la gastro-entérostomie, pour se terminer par une phase aiguë avec vomissements souvent sanglants.

Le renseignement capital et pathognomonique est fourni par la radio : lacune intragastrique striée. Elle est claire : nettement limitée, traversée ou encerclée par des striations opaques fines, subissant des modifications de dimensions

et de transparence en rapport soit avec le passage dans l'estomac du liquide duodénal de stase, soit avec l'antipéristaltisme jéjunal, soit avec les mouvements respiratoires.

A la radiographie, on observe deux types :

Petites invaginations :

Elles offrent l'aspect d'une lacune arrondie, nettement limitée, traversée par des plis de muqueuse jéjunale ; les striations peuvent décrire des arcades parallèles, donner par leur superposition un aspect réticulé, ou se traduire par une image tourbillonnante en spirale due à leur projection axiale.

Grandes invaginations :

L'image est plus allongée et parfois une partie de son contour est plus estompée. On a une image en éventail quand l'invagination est très longue et se pelotonne dans l'estomac.

En conclusion, la lacune est toujours intra-gastrique mais suivant la position de l'orifice anastomotique elle peut se rapprocher plus ou moins de la grande courbure. Elle reste en général, limitée par une ombre gastrique très fine qui permet de la différencier de l'encoche néoplasique.

ARTICLE VII. — STASE.

Plus fréquemment qu'on ne le croit, même dans les meilleures mains la gastro-entérostomie laisse persister un résidu dans l'estomac. Beaucoup d'auteurs, nous l'avons vu en étudiant la physiologie, signalent cette stase et au Congrès de Chirurgie, 1931, on y a insisté. Elle peut réaliser ce qu'Apostolos a décrit sous le terme de :

Cul-de-sac sous anastomolique inter-jéjuno-pylorique consécutif à la gastro-entérostomie avec exclusion du pylore.

Ce cul-de-sac est dû à la distension du segment pylorique de l'estomac. Ce cul-de-sac comprend la partie de l'organe situé entre le point d'implantation de l'anse jéjunale et le pylore exclus. La bouche artificielle n'est plus ainsi placée

au point déclive du viscère, si bien que l'évacuation complète du contenu devient impossible et qu'il se produit une stagnation secondaire des aliments. Le cul-de-sac se forme primitivement sur l'estomac atone par suite d'une implantation de l'anse intestinale en un point qui n'est pas le point déclive; secondairement sur un estomac hyperkynétique par suite de la cessation du spasme et du relâchement des fibres musculaires.

Clinique. — Le malade présente un syndrome de dyspepsie hypersthénique : douleurs : malaises vagues indéfinissables, pesanteurs, gonflements, nausées, brûlures ou sensations de torsions supportables mais permanentes. Le syndrome est continu, durable, plus ou moins discret mais en tout cas permanent. Le début en est progressif et se traduit par une sensibilité anormale de l'estomac qui ne rappelle en rien, celle de véritables lésions. Elle est sans doute sans horaire fixe. Peu aiguë au point de passer inaperçue, cette hypersthénie ne tarde pas à s'accroître et au bout d'un certain temps, on arrive à la période d'état qui se traduit par une douleur intense sans localisation précise à l'écran. Ni l'estomac ni la bouche ne sont douloureux, et ce caractère négatif contribue à faire le diagnostic par élimination de l'ulcère peptique. Les alcalins ne calment pas la douleur. Les vomissements sont inconstants et lorsqu'ils se répètent, entraînent une dénutrition rapide. Leur abondance est moindre cependant que les vomissements de sténose pylorique. La nausée est le maître symptôme. Le malade ressent dès le matin cette impression des plus pénibles qui s'accroît pendant la période d'activité digestive. Du côté intestinal, il y a une constipation tenace, entrecoupée de débâcle diarrhéique.

C'est surtout le tubage en montrant la présence de liquide de stase qui fournit un renseignement important que vient confirmer l'examen radioscopique. Cet examen montre en effet qu'il existe 10 à 12 heures après l'examen un bas-fond semi-lunaire,

Invagination et stase peuvent être à l'origine de désordres survenant à plus ou moins brève échéance après l'intervention. Il y a donc intérêt après avoir procédé par élimination, à y songer et à ne pas oublier de pratiquer chez tout gastro-entérostomisé qui souffre, en plus des épreuves de laboratoires, des examens radioscopiques qui s'avèrèrent chaque jour plus utiles.

CONCLUSIONS

Des faits que nous venons d'exposer, voici les conclusions que nous croyons devoir en déduire.

1° Du point de vue physiologique :

La gastro-entérostomie n'entraîne pas de grosses perturbations susceptibles de troubler le cycle digestif à condition toutefois d'établir en bonne place l'orifice de la néostomie. Une bouche antrale et aussi près que possible du pylore semble se rapprocher le plus des conditions physiologiques normales et donner le maximum de satisfaction. Mais, pour ce faire, il y a intérêt à intervenir sur un estomac vigoureux et tonique, sous peine de ne pas obtenir, quant à l'évacuation, le résultat qu'on se propose. D'où la nécessité de traiter les ulcères jeunes, c'est-à-dire dans les premiers temps de leur manifestation et lorsqu'un traitement médical rigoureux et intensif n'aura pas donné de résultat.

2° Du point de vue pathologique :

L'intervention, dans la plupart des troubles qui lui sont consécutifs, ne joue qu'un rôle occasionnel. Aussi devons-nous, pour que l'on ne puisse mettre sur son compte des complications qui ne lui reviennent pas, intervenir judicieusement. Ce qui impose :

- a) Une technique rigoureuse.
- b) La recherche méthodique des lésions organiques : Il faut voir l'ulcus, être sûr qu'il y a une sténose.
- c) L'examen des autres organes intra-abdominaux et la constatation de leur intégrité.
- d) L'examen du fonctionnement duodénal.
- e) Il convient en outre de prendre en considération le

rôle de l'infection et il n'est pas inutile d'insister sur le choix du moment de l'intervention : Si les lésions sont en pleine évolution, il y a intérêt à temporiser et à les laisser refroidir en quelque sorte.

3° Nous ne pouvons admettre l'existence d'une maladie de la gastro-entérostomie, attendu qu'elle ne correspond à aucun fait clinique et expérimental signalé dans la littérature.

Nous ne pensons pas que la dégastro-entérostomisation puisse avoir de fréquentes indications, puisque, en principe, elle ne doit profiter que des fautes de ceux qui pratiquent à tort la gastro-entérostomie.

4° Enfin, nous ignorons tout de la pathogénie de l'ulcère et il semble bien qu'il faille admettre l'existence d'une maladie ulcéreuse : Les récidives ulcéreuses à plus ou moins brève échéance, les ulcères multiples, les ulcères conjugués, les ulcères peptiques, n'en sont-ils pas une preuve ? Nous ne pensons pas que la gastro-entérostomie, pas plus que la gastrectomie y puissent quelque chose.

Quoi qu'il en soit, et si l'on veut prendre en considération la simplicité de technique de la gastro-entérostomie, sa faible mortalité opératoire, et les résultats si favorables de beaucoup de statistiques, il faut convenir qu'à l'heure actuelle nous disposons d'une arme merveilleuse, qu'on ne saurait abandonner sous prétexte qu'elle cause certains troubles d'ailleurs sans fondement, mais d'une arme qui demande, pour être maniée, de l'être à bon escient.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 janvier 1935
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Physiologie de la gastro-entérostomie

- Alamartine et Jaboulay.** — « Gastro-entérostomie avec pylore perméable, fermeture spontanée de la nouvelle bouche gastrique », *Lyon Médical*, 1908, t. CX, p. 1328.
- Ariz (L.).** — « Fonctionnement de l'estomac après gastro-entérostomie », *Acta radiol.*, 15 janvier 1926.
- Balthazard et Roux.** — *Etude du fonctionnement moteur de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen*, Compte rendus de la Soc. de Biologie, 1897, *passim* et *Archives de Physiologie*, Paris, 1898.
- Bonar.** — « Fonctionnement de l'estomac avant et après la gastro-jéjunostomie », *Lancet*, 9 août 1924, vol. 2, p. 261.
- Caillé (P.) Durand (G.) et Marre (L.).** — *Résultats immédiats et éloignés du traitement chirurgical, dans 45 cas d'ulcère gastrique ou duodénal*, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. VI, n° 7, juillet 1912, p. 361.
- Calabrene.** — « Valore della gastro-enterostomia posteriore alla von Hacker praticata su stomaci a piloro permeabile », *Riforma medica*, 1908, 18 octobre, p. 1125.
- Cannon et Blake.** — « Gastro-enterostomy and pyloroplasty. An experimental study by means of Röntgenrays », *Annals of surgery*, 1905, t. I, p. 686.
- Cannon.** — « The physiological aspects of gastro-enterostomy », *Boston med. and surg. Journal*, 1909, t. II, p. 720.
- Casagli.** — *Modifications de la paroi duodénale consécutive à la gastro-entérostomie*, Etude expérimentale, Florence, 1913.
- Chlumskig.** — *Beitrag z. klinisch chirurg.*, bd. XX, p. 231-486.
- Congrès français de chirurgie, 1928.**
- Congrès français de chirurgie, 1931.**
- Congrès international de chirurgie de Varsovie, 1929.**
- Delore.** — « De l'oblitération cicatricielle des bouches de gastro-entérostomie », Société de chirurgie de Lyon, avril 1926, *Lyon chirurgical*, t. XXIII.
- Dénéchau.** — *Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications*, Thèse Paris, 1907.

- Derocque** (A.). — « La physiologie de la gastro-jejunosomie », *Gazette des Hôpitaux*, n° 77-78, sept. 1925.
- Duval-Roux-Béclère**. — *Radiographie clinique du tube digestif*, Masson et Cie, Paris, 1928.
- Enriquez et Gosset**. — « Remarques sur l'exclusion du pylore », *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. XL, 1914, p. 331.
- Froin**. — « Fonctionnement de la gastro-entérostomie », *Presse médicale*, 1909.
- Gley**. — *Traité de physiologie*, 1928.
- Gray** (William). — « Motor function of the stomach in normal cases, after gastro-enterostomy, as demonstrated by X Rays », *Lancet*, 1908, t. II, p. 224.
- Guibé**. — « Le fonctionnement de la bouche stomacale dans les gastro-entérostomies à pylore perméable », *Journal de chirurgie*, 1908, t. I, p. 1, *Presse médicale*, 21 déc. 1907, p. 831.
- Härtel**. — « La gastro-entérostomie et la radiographie », *Deutsche Zeitschrift für chir.*, t. CIX, ann. 1911, p. 305.
- Hartmann**. — *Chirurgie de l'estomac*, 1899-1926-1928.
- Hayem**. — *Que devient la digestion gastrique après gastro-entérostomie?* Société médicale des Hôpitaux de Paris, p. 703, année 1898.
- Hesse**. — *Zeitsch. f. Roentgenkunde*, 1911, t. XIII, p. 153 et 193.
- Hutchinson**. — « Désagréments après la gastro-entérostomie », *The British medical Journal*, n° 3044, mai 1919, p. 535-536.
- Jonas**. — « Sur les douleurs observées après gastro-entérostomie et les conditions radiologiques de l'estomac anastomosé. Suffisance et insuffisance de la bouche », *Archiv. f. Verdauungs Krankheiten*, 1908, t. XIV, p. 656.
- Legueu**. — « Discussions sur la gastro-entérostomie, fonctionnement de la bouche à pylore perméable », *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1908, p. 156.
- Le Noir**. — Glycosurie transitoire et épreuve de la glycosurie alimentaire chez les opérés de gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse », *Communication à la Société de Médecine des Hôpitaux*, 5 juillet 1918.
- Mansell Moulin**. — « L'action de la gastro-entérostomie dans les ulcères gastriques sans sténoses », *Brit. Med. Journal*, octobre 1910, n° 2596, p. 955.
- Mathieu**. — « Que devient la digestion gastrique après la gastro-entérostomie », *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 725, année 1898.
- Métivet**. — « Remarques sur le fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie », *Presse médicale*, 28 janvier 1920, p. 75, n° 8.
- Moreau**. — *Des suites de la gastro-entérostomie pour sténose non cancéreuse du pylore*, thèse, Paris, 1909.

- Moreau et Murdoch.** — « Etude radiologique de la gastro-entérostomie avec et sans exclusion du pylore », *Archives franco-belges de Chirurgie*, Bruxelles, juillet 1924, p. 568.
- Moritz.** — « Studien über die Motorische Tätigkeit des Magens », *Zeitschrift für Biologie*, 1895, t. XXXII, p. 313.
- Moutier.** — « Etude endoscopique de la gastro-entérostomie », *Presse Médicale*, 1934, p. 653.
- Naveau (Henri).** — *Des résultats fonctionnels défectueux de certaines gastro-entérostomies et des moyens d'y remédier*, thèse de Paris, 1904, n° 370.
- Neuhaus.** — « Résultats de l'examen fonctionnel de l'estomac chez les gastro-entérostomisés », *Sammlung Klin. Vorträge*, 1908, n° 486.
- Papin (Félix).** — « La gastro-entérostomie », *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 18, 30 juin 1931.
- Paterson (Herbert J.).** — « The hunterian Lectures on gastric Surgery », *Lancet*, 1906 (24 février), p. 491.
- Pers.** — « Die Wirkungsweise der gastro-entérostomie », *Nord. mediz. Ark.*, déc. 1909, t. XLII, part. I, chir., p. 1.
- Pétreu.** — « Studien über die Ergebnisse der Chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwurs mit ihren nicht acuten Komplikationen », *Beitr. z. klin. Chir.*, 1911, t. LXXVI, p. 305.
- Von Pfungen.** — « Versuche über die Bewegungen des Antrum pyloricum beim Menschen », *Central-Bl. f. Physiologie*, 1887, t. I, p. 220.
- Podkaminsky.** — « Moyens de faciliter l'étude radiologique des fonctions gastriques après gastro-entérostomie », *Deutsch. Mediz. Woch.*, 8 février 1929, p. 213.
- Ricard, d'après Castaigne.** — *Congrès français de Médecine*, Paris, 1907, p. 269.
- Rivas y Rivas.** — « Résultats tardifs de la gastro-entérostomie », *Revista de Medicina y Cirurgia practicas*, 1908, n° 1031.
- Schüller.** — « Sur le fonctionnement de l'estomac après gastro-entérostomie et pylorctomie », *Mittheil. aus die grenzgeb. d. med. und chirurg.*, t. 22, fasc. 5, p. 715-1911.
- Tuffier.** — « Gastro-entérostomie réparée spontanément », *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris*, 1907, p. 463.
- Wilenski (O.).** — « Les causes du retour des accidents après les opérations par ulcères gastriques ou duodénaux », *American Journal of the medical Sciences*, tome CLIV, n° 546, sept. 1917, p. 387-396.
- Wilenski et Burrell B. Crohn.** — « Recherche sur la physiologie et la pathologie de l'estomac après gastro-entérostomie », *American Journal of the Medical sciences*, t. CLIII, n° 543, juin 1917, p. 808-824.

Pathologie de la gastro-entérostomie.

- Andrew.** — « Disconnecting Gastro-enterostomy stomas », *Trans. amer. Surg. Association*, 1910.
- Alamartine.** — « Mécanisme du *Circulus viciosus* après la gastro-entérostomie antérieure », Société de Chir. de Lyon in *Lyon Chirurgical*, 1921, t. XVIII, p. 267.
- Apostolos.** — « Le cul-de-sac sous-anastomotique interjéjunopylorique consécutif à la gastro-entérostomie avec exclusion du pylore », thèse Paris, 1920.
- Baillis.** — « Ce que chacun doit savoir de la gastro-entérostomie et de ses complications », *Umfia*, n° 41, novembre 1929.
- Balfour.** — « The Sequelae of gastro-entérostomy, the indications for disconnecting the anastomosis, and the technic of the opération », *Annals of Surgery*, tome 82, n° 3, année 1925, p. 421.
- Bérard.** — « Du fonctionnement de la gastro-entérostomie dans les affections de l'estomac sans obstacle pylorique », *Lyon Médical*, 1908.
- Von Bergmann.** — « Die Krankheiten nach magen operationen », *Handbuch. d. inn. Med.*, Berlin, 1926.
- Bernay et Peycelon.** — « Sur une complication de la gastro-entéro-anastomose : la sténose transitoire de la bouche », *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1933.
- Bonnei.** — « Syndrome péritonéal en relation avec le rétrécissement d'une bouche de gastro-entérostomie », *Société de Chirurgie de Lyon*, 10 novembre 1927.
- Braun.** — « Invagination du jejunum dans la bouche de gastro-entérostomie », *Beitrag z. klin. Chir.*, 1924, t. CXXXII.
- Brin.** — « De la gastro-entérostomie dans les troubles gastriques des névropathes », *Congrès français de Chirurgie*, 1904, 17^e session, séance du 18 octobre, p. 363.
- Brohee (G.).** — « La gastro-entérostomie », *Le Scalpel*, n° 4, 27 janv. 1934.
- Cardinaud.** — *Contribution à l'étude des résultats éloignés du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux.* Thèse Bordeaux 1933-34.
- Charrier (J.).** — « Complications portant sur les anastomoses gastro-intestinales pour ulcères gastro-duodénaux. Leur traitement chirurgical. », *La Science médicale pratique*, juillet 1934, p. 428.
- Damade.** — « Technique de l'alimentation jéjunale après gastro-entérostomie », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1933, n° 13.
- Daumerie et Massion.** — « Stase de l'anse jéjunale afférente après gastro-entérostomie. Réintervention », *Journal Belge de gastro-entérologie*, tome I, n° 9, novembre 1933.
- Delbet.** — Discussions « sur la gastro-entérostomie (fonctionnement de la bouche à pylore perméable) », *Bulletin de la Société de*

Chirurgie de Paris, t. XXXIII, p. 1222-1249-1274, année 1907, t. XXXIV, p. 10 et 155, année 1908.

Delore et Brun. — « Pathogénie et traitement du *circulus viciosus* après gastro-entérostomie », *Revue de Chirurgie*, 1933.

Delore, Comte Labry. — « Ulcères doubles bi-orificiels de l'estomac », *Lyon Médical*, 1^{er} novembre 1925.

Delore, Creyssel et Rougemont. — « Sur deux modes larvés de réaction péritonéale en chirurgie gastrique », *Revue de Chirurgie*, juin 1925.

Delore et de Girardier. — *Du rétrécissement des orifices de gastro-anastomose dans les cas d'ulcères gastro-duodénaux.*

Delore, Michon, Pollosson. — « De l'oblitération cicatricielle des bouches de gastro-entérostomie », *Revue de Chirurgie*, 1924, t. XLII, p. 79.

Delore et Monnier. — L'insuffisance de la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal. Persistance après l'intervention de l'ulcère », *Presse Médicale*, 31 janvier 1931, n° 9.

Durand (J.). — « La diarrhée accident consécutive à la gastro-entérostomie », *Progrès Médical*, n° 1, 4 janvier 1913.

Duval et Ameline. — « Vomissements bilieux électifs », *Journal de Chirurgie*, 1933, p. 372.

Duval (P.) et Roux (J.-Ch.). — « Une cause méconnue de troubles fonctionnels chroniques après la gastro-entérostomie. La sténose incomplète chronique sous vaticienne préexistante du duodénum », *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, Paris, 12 nov. 1924, p. 1041.

Duval, Roux Gatellier. — « Relations entre l'état infectieux des parois gastriques et certains troubles consécutifs à la gastro-entérostomie », *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1926.

Finochietto et Vacarezza. — « Résultats du traitement chirurgical de 75 cas d'ulcères gastriques et duodénaux », tiré à part de la *Semana medica Buenos-Ayres*, 1918, n° 50, 62 pages.

Girode. — *La périgastrite adhésive dans l'ulcère de l'estomac*, thèse de Paris, 1913, n° 430.

Gutmann (René A.). — « Les diverses lésions des bouches de gastro-entérostomie », *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. Séance de la Société de gastro-entérologie* du 8 nov. 1926, p. 1130.

Gutmann (René A.). — *Les Syndromes douloureux de la région épigastrique*, tome II, Doin éditeur, 1930.

Gutmann. — « Les complications de la gastro-entérostomie ». Communication à la société de Médecine de Paris, 25 avril 1931. *Journal de Médecine de Paris*, n° 19, 12 mai 1932.

Gutmann et Jahiel. — « La périgastrite lacunaire des gastro-entérostomosés », *Presse Médicale*, 1926, p. 1459-1462.

- Guttierez.** — « Sur l'invagination de l'anastomose à travers le brèche mésocolique », *Revista de Cirurgica*, an V, n° 2, p. 509-515.
- Hertz (A.-F.).** — « The passage of food through the human alimentary canal », *British Medical Journal*, 1908, t. 1, p. 134. « La cause et le traitement de certaines conséquences fâcheuses de la gastro-entérostomie », *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, 1913.
- Hilarowicz.** — « Zur Frage der Sogenanten Degastroenterostomisation », *Zentralblatt für Chirurgie*, 1929, n° 25, p. 1551.
- Hofmann.** — « A propos de 44 réinterventions sur des malades antérieurement opérés d'ulcère de l'estomac », *Archiv für Klinische Chirurgie*, t. 131, 1924, p. 27-71.
- Jausen.** — « Quelques remarques sur la dégastro-entérostomisation », *Archiv für Klinische Chirurgie*, tome CLI, fasc. 4, 19 octobre 1928, p. 706-712.
- Kiefer.** — *Contribution à l'étude des Complications de la gastro-entérostomie et des moyens de les éviter*, thèse Paris, 1903.
- Lainé.** — *Résultats éloignés du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux* (statistique du Dr Delorc, 1912-1927), thèse de Lyon, 1927.
- Larget.** — *Le traitement chirurgical des ulcères chroniques non perforés du duodenum, résultats*, thèse Paris, 1925.
- Mallory (W.-J. et Washington).** — « Hypertonie gastrique et gastro-entérostomie », *The Journal of the American Medical Association*, tome LXII, n° 24, 13 juin 1934, p. 1880 à 1883.
- Mathieu et Savignac.** — « Etude sur les troubles gastro-intestinaux consécutifs à la gastro-entérostomie », *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1913, p. 93.
- Mayo (W.-J.).** — « Ulcère de l'estomac et du duodénum, résultats éloignés du traitement opératoire », *Communication à l'Association américaine de Chirurgie*, séance du 21 juin 1911, in *Annales of Surgery*, t. LIV, n° 3, sept. 1911, p. 313.
- Métraux.** — *Les suites de la gastro-entérostomie dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum*, thèse Lausanne, 1920.
- Montprofit.** — « Sur un cas de fonctionnement défectueux des gastro-antérostomies », *XIV^e Congrès français de Chirurgie*, p. 496.
- Moynihan.** — « Disappointments after gastro-entérostomy », *British Medical Journal*, Saturday july 12 1919, p. 33. « La gastro-entérostomie et ses suites », *Brit. Med. Journ.*, 1908, n° 2471, 9 mai, p. 1092 à 1096.
- Papadopoulos.** — *Contribution à l'étude des suites chirurgicales éloignées et de la valeur de la gastro-entérostomie*, thèse de Paris, 1909-1910, n° 341.
- Papin (F.).** — « La gastro-entérostomie », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juin 1931, n° 18.
- Périviscérite diffuse évoluant un an après une gastro-entéros-

tomie pour ulcère et ayant nécessité une seconde intervention », *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Bordeaux*, 1926, p. 440.

« Rétrécissement cicatriciel d'une bouche de gastro-entérostomie, pyloro-gastrectomie », *Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux*, décembre 1923.

Parmentier et **Denéchau**. — « La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés et son traitement », *Semaine Médicale*, Paris, 9 octobre 1907.

Pauchet (V.). — « La dégastro-entérostomisation. Suppression d'une anastomose gastro-jéjunale », *Presse Médicale*, 29 juillet 1925, p. 1013.

« Les inconvénients de la gastro-entérostomie », *Unfia*, mai-juin 1925, p. 118.

« Indications de la gastro-entérostomie », *Journal de Médecine de Paris*, 4 août 1932, p. 621-623.

« Que faire aux anciens gastro-entérostomisés non guéris ? », *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 novembre 1928, p. 1596.

Pauchet et **Tierny**. — *La gastro-entérostomie*, Doin éditeur, 1926.

Pellegrini. — « Invaginazione dell' intestino nello stomaco consecutiva a gastro-enterostomia », *Arch. ed. atti. d. soc. ital. di chir.* 36 1930, p. 1061-1064.

Peny (Georges). — *De la dégastro-entérostomie*, thèse d'Alger, 1930, n° 28.

Picarda. — *Contribution à l'étude radiologique de quelques troubles rares du transit grêle après gastro-entérostomie*, thèse de Paris, 1930.

Pinatelle. — *Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques du pylore*, thèse de Lyon, 1902.

Pribram. — « Die gastro-entérostomie als Krankheit », *Klinische Wochenschrift*, 13 août 1923, p. 1542. *Zentralblatt für Chirurgie*, 31 janvier 1925, p. 225.

Rochet et **Pollosson**. — « Circulus viciosus et péritonite », *Lyon Médical*, 14 mars 1925. *Presse Médicale*, 12 septembre 1925.

Shearer (J.-P.) et **Pickford** (M.). — « Intussusception of small intestine into stomach through gastro-enterostomy », *Annals of Surgery*, avril 1928, n° 87, p. 574-577.

Schœmaker. — *The results of the partial gastrectomy in case of ulcer of the stomach and the duodenum*. Rapport au VIII^e Congrès de la Société internationale de Chirurgie, Varsovie, 1929.

Sterin (L.-J.). — *La gastro-entérostomie postérieure* (quelques détails de technique), thèse, Paris, 1934.

Talheimer (M.). — De la dégastro-entérostomisation. Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière », *Journal de Chirurgie*, t. XXX, n° 4, octobre 1927, p. 385.

Urrutia. — « Occlusion spasmodique de la bouche anastomotique comme cause d'insuccès de la gastro-entérostomie », *Archives*

des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, année 1916, t. IX, n° 2.

Warren. — « Invagination du jéjunum dans la bouche de gastro-entérostomie », *Lancel*, 4 octobre 1919, p. 615.

Webb. — « Dégastro-entérostomie. Etude clinique et expérimentale », *Surgery gynecology and obsterics*, 1921, vol. 33, p. 681-686.

Welti. — *Une cause peu connue d'échec après la gastro-entérostomie : les sténoses chroniques incomplètes sous valérienne du duodenum*, thèse de Paris, 1926.

Zweig. — « Suites défectueuses de la gastro-entérostomie dans la sténose du pylore par fermeture spasmodique de la fistule gastrique », *Archiv f. Verdauungs Kr...*, t. XIX, 6 décembre 1923.

Bordeaux. — Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue. — 1935.
